

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en Septembre 1974

par

Christian LIBÉROS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUES PAR L'HYPERALIMENTATION PARENTÉRALE

A PROPOS DE 13 OBSERVATIONS

Membres du Jury

MM. P. MONTASTRUC

Président

J. ESCAT

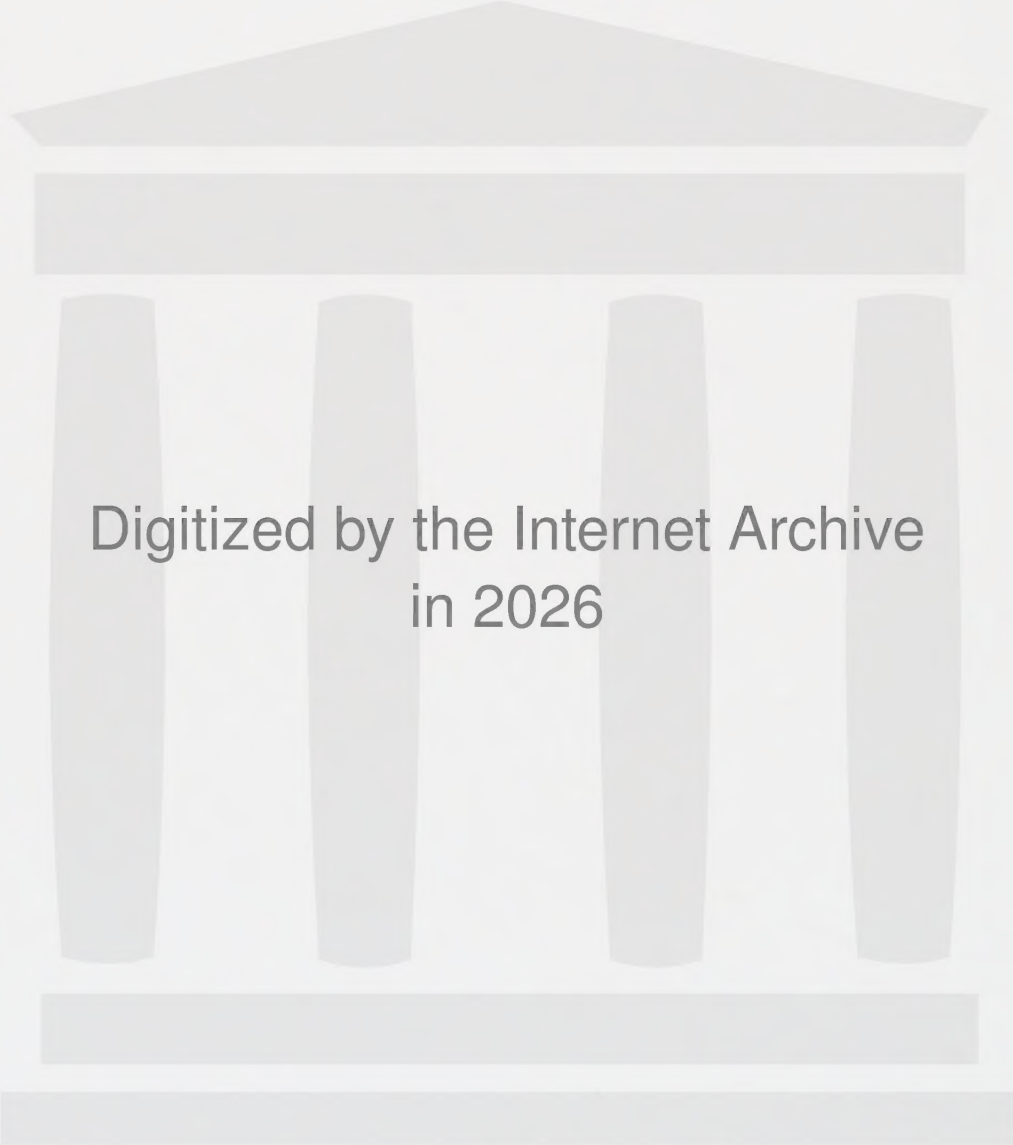
R. FEDOU

J. L. GOUZI

Assesseurs

J. GHISOLFI

Suppléant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546616_0042

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée par

CHRISTIAN BERNARD

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT
DES PANCREATITES AIGUES
PAR L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE

A PROPOS DE 13 OBSERVATIONS



THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

DIPLOME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en Septembre 1974
par

Christian LIBÉROS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGUES PAR L'HYPERALIMENTATION PARENTÉRALE A PROPOS DE 13 OBSERVATIONS

Membres du Jury

MM. P. MONTASTRUC

Président

J. ESCAT
R. FEDOU
J. L. GOUZI

Assesseurs

J. GHISOLFI

Suppléant

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ECLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL
Professeur honoraire	M. PLANOUES
Professeur honoraire	M. MARQUES

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologie	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile	M. PASQUIE	Purpan
et Orthopédie		
Clinique Chirurgicale Orthopédique	M. FICAT	Rangueil
et Traumatologie		
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées	M. BAZEX	Purpan
et Syphilitiques		
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan

Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Stomatologique et Chirurgie	M. CADENAT	Rangueil
Maxillo-faciale		
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CLAUX	Rangueil
Clinique de Pneumo-phthisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWNSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BINES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RIEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine	M. BOULARD	Purpan
Expérimentale		
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSE	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phthisiologie	M. MIGUERES	Rangueil



Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophthalmologie	M. BEC	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADÉ	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Infantile	M. GAUBERT	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Médecine Interne	M. FÉDOU R.	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. UTHEZA	Purpan
Plastique		
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES	Purpan

MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. BECUE	Rangueil
Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENOUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Cancerologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil

Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépatogastro-entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. COLOMBIES	Purpan
Médecine Interne	M. GALINIER	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. GAY	Purpan
Plastique et Reconstructive		
Pédiatrie Génétique Médicale	M. BARTHE Ph.	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. GHISOLFI	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-phthisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-phthisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. BESOMBES	Purpan
Psychiatrie	M. MORON	Rangueil
Radiologie	M. MANELFE	Rangueil
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Stomatologie	M. FABIE	Rangueil
Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie		
Thérapeutique, Réanimation Médicale	M. SALVADOR	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU
------------------------------------	------------

Liste arrêtée le 8 Mai 1974

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MONTASTRUC

Professeur de physiologie et de pharmacologie

J'ai pu admirer au cours de mes études l'humanité de votre enseignement et votre dynamisme intellectuel.

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et spontanéité pour me prodiguer vos conseils.

Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ESCAT

Professeur de Chirurgie Générale

Chirurgien des Hôpitaux

J'ai apprécié la clarté, la précision
et l'efficacité de votre enseignement
de la chirurgie digestive.

Vous avez inspiré le sujet de ce
travail.

Veuillez trouver ici le témoignage
de mon admiration et de ma gratitude

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FEDOU

Professeur de Médecine interne et Médecin des Hôpitaux

J'ai appris à votre contact le sens
médical, le dévouement et la gentil-
lesse auprès des malades.

Je me souviendrai toujours de votre
excellent enseignement clinique dans
l'exercice de ma profession.

Je vous remercie d'avoir bien voulu
siéger à cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.L. GOUZI

Maître de conférence agrégé de Chirurgie Générale

Chirurgien des Hôpitaux

Vous m'avez toujours reçu avec gentillesse et vous m'avez fait profiter de votre expérience pour la réalisation de ce travail.

Je vous remercie de l'aide précieuse que vous m'avez apportée.

Je suis très heureux de vous avoir à mon jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GHISOLFI

Maître de conférence agrégé de Pédiatrie

Vous avez mis au point la nutrition parentérale dans le service de Pédiatrie que vous dirigez. Je suis heureux que vous ayez accepté de juger ce travail.

AU DOCTEUR GILLES FOURTANIER

Interne des Hôpitaux

Ton intelligence et ta compétence, associées à ta modestie, font de toi un exemple qui enrichit tous ceux qui ont la chance de te côtoyer.

Sois remercié de ton aide précieuse à la collaboration de ce travail, et trouve ici le témoignage de notre indéfectible amitié.

AU DOCTEUR PIERRE COSTES

Directeur du Centre de Transfusion Sanguine de Montauban

ET A TOUT SON PERSONNEL

Trouvez ici l'expression de notre
reconnaissance et l'hommage de notre
respectueux attachement.

A MADAME LE DOCTEUR P. CABANILLAS

AU DOCTEUR J. GLEIZE

AU DOCTEUR J. C. DENIS

ET A TOUT LE PERSONNEL DE LA CLINIQUE SAINT-ORENS

Pour la gentillesse avec laquelle
vous m'avez accepté parmi vous.

AUX CHIRURGIENS ET AUX ANESTHESISTES DU C.H.R.
DE MONTAUBAN

A TOUS MES CAMARADES D'ETUDE

A MES AMIS DU RUGBY

PLAN

PLAN

- INTRODUCTION
- ETUDE DES TREIZE OBSERVATIONS
- ETUDE DE L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE AU COURS DE LA PANCREATITE AIGUE.

CHAPITRE I — ETUDE ANALYTIQUE

A - *LES PANCREATITES AIGUES*

- 1° classification des treize observations.
- 2° l'étiologie des treize observations.
- 3° le traitement des treize observations.

B - *L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE*

- 1° les problèmes techniques.
 - a) le choix des solutions.
 - b) la voie d'administration des solutions.
- 2° Les problèmes infectieux et métaboliques.
 - a) les complications infectieuses.
 - b) les complications métaboliques.

CHAPITRE II — ETUDE SYNTHETIQUE

A - L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE DANS LE TRAITEMENT DES PANCREATITES

I *LES BASES DE L'H.A.P.*

- 1° L'hypercatabolisme des pancréatites.
- 2° L'H.A.P. diminue les sécrétions pancréatiques.

II *LES PROBLEMES METABOLIQUES*

- 1° Les troubles de la glycorégulation des pancréatites.
- 2° Les troubles du métabolisme lipidique.
- 3° L'insuffisance rénale aiguë.

III *LES CRITERES D'EFFICACITE DE L'H.A.P. SUR LA PANCREATITE.*

- 1° L'efficacité clinique.
- 2° L'efficacité biologique.
 - a) sur le métabolisme général.
 - b) sur les pancréatites.

B - *CONSEILS PRATIQUES POUR L'UTILISATION DE L'H.A.P. DANS LE TRAITEMENT DES PANCREATITES.*

- 1° En ce qui concerne le choix des indications.
- 2° En ce qui concerne la mise en route de l'H.A.P.
- 3° La surveillance de l'H.A.P.
- 4° En ce qui concerne la durée de l'H.A.P.
- 5° La place de l'H.A.P. par rapport à l'alimentation entérale.

- CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE
- TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La réanimation médico- chirurgicale s'est enrichie d'une nouvelle technique : l'hyperalimentation parentérale (H.A.P.). En effet, si l'on maîtrise depuis plusieurs années la réanimation hydro-électrolytique, par contre la nutrition parentérale est devenue une méthode véritablement opérationnelle seulement depuis 1966, grâce aux travaux de DUDRICK. (11)

Il nous a paru intéressant, à propos de 13 observations, d'étudier l'effet de cette méthode sur les pancréatites aiguës pour deux raisons :

— l'état d'hypercatabolisme et la dénutrition existent de façon presque constante dans ces affections.

— l'hyperalimentation parentérale diminue le débit des sécrétions pancréatiques,

Après avoir analysé les 13 observations qui ont servi de matériel d'étude, nous verrons :

— dans un premier chapitre, les données thérapeutiques classiques de la pancréatite aiguë ainsi que les problèmes techniques et les complications propres à l'H.A.P.

— dans un deuxième chapitre synthétique, nous étudierons les bases, les problèmes propres à l'H.A.P. au cours des pancréatites et les critères d'efficacité de la méthode. Nous donnerons enfin un schéma pratique d'utilisation de l'H.A.P. au cours du traitement de la pancréatite.

ETUDES DES 13 OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Madame L..., 27 ans est hospitalisée en urgence pour collapsus oligoanurie et état comateux. Une douleur abdominale réveillée à la palpation profonde, une hyperglycémie à 6,60/litre et une hypocalcémie à 85 mg / litre évoquent une pancréatite aiguë grave. Après une courte réanimation hydro-électrolytique, en raison de l'aggravation du tableau clinique, on intervient. On découvre une pancréatite aiguë nécrotique qui intéresse la totalité du parenchyme pancréatique prédominant à gauche. On réalise une spléno-pancréatectomie, la section du pancréas passe à droite de la veine porte. La voie biliaire principale est normale à la cholangiographie per-opératoire. On termine par une cholécystostomie, une gastrostomie temporaire de décharge, on laisse un drainage dans l'hypochondre gauche et une lame au contact de la section pancréatique.

Dans les suites opératoires, on trachéotomise la malade en raison d'une hypoxie et on entreprend 10 séances d'hémodialyse en raison de la persistance de l'insuffisance rénale aiguë.

L'hyperalimentation parentérale (H.A.P.) est mise en route au 2^e jour post-opératoire. Elle dure 14 jours et elle est réalisée par une veine jugulaire. La nutrition a posé 3 problèmes rendant difficile son utilisation dans de bonnes conditions :

1°) L'insuffisance rénale aiguë a limité l'apport calorique en raison de la restriction hydrique et ceci malgré les séances quotidiennes d'hémodialyse. L'apport azoté a été réduit à 5 g. par jour visant surtout à apporter les acides aminés essentiels (voir le tableau).

2°) L'hyperlipémie de départ à 48 g. / litre a posé le problème étiologique d'une hyperlipémie secondaire à la pilule qui a été prise pendant les 3 mois qui ont précédé la pancréatite. En tout cas elle a limité l'apport lipidique et surtout l'apport calorique car il s'agissait d'une hyperlipémie de type V au lipidogramme, avec une ballonnisation hépatocytaire péri-portale et sans nécrose sur la biopsie de foie per-opératoire. Il est classique dans ce type d'hyperlipémie de limiter l'apport calorique.

3°) La tolérance glucidique a toujours été très mauvaise imposant de grandes quantités d'insuline (jusqu'à 220 U. par jour) ; elle a limité une nouvelle fois l'apport calorique sous forme de glucide.

L'évolution de la pancréatite se fait vers une aggravation et vers le décès au 14^e jour post-opératoire dans un tableau de septicémie à staphylocoque et à pro-

téus, de suppuration pulmonaire et d'escarres nombreuses au niveau des points de pression.

La vérification nécropsique montre :

- un foie congestif stéatosique de 4,500 kgs,
- une broncho-pneumonie bi-latérale,
- une poche purulente dans la loge pancréatique.

OBSERVATION N° 1

Calories



Apport azoté (g)



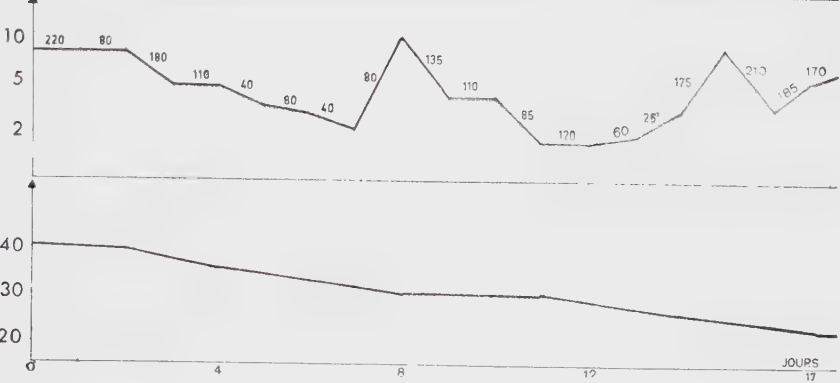
Lipides (g/l)



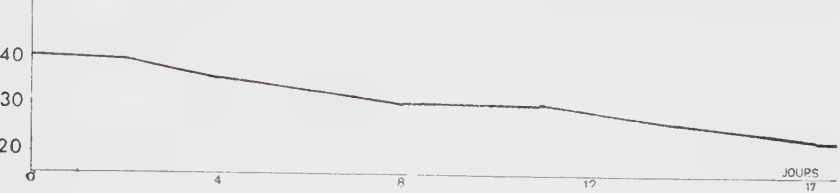
Cholestérol (g/l)



Glycémie (g/l)
insuline requise



Albumine (g/l)



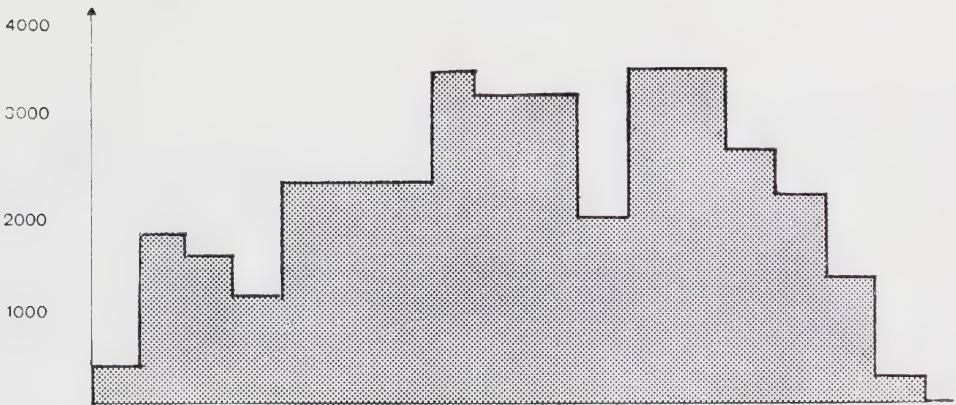
OBSERVATION N° 2

Madame P..., 62 ans, est opérée pour cholécystite aiguë. A l'intervention on découvre une pancréatite aiguë nécrotique prédominant sur la tête et sur le corps du pancréas. L'exploration instrumentale de la voie biliaire principale montre l'existence de nombreux calculs dans le cholédoque. Un drain de Kehr est laissé en place. On réalise une séquestrectomie des éléments nécrotiques de la tête du pancréas. La loge sous-hépatique est drainée et une gastrostomie de décharge est mise en place.

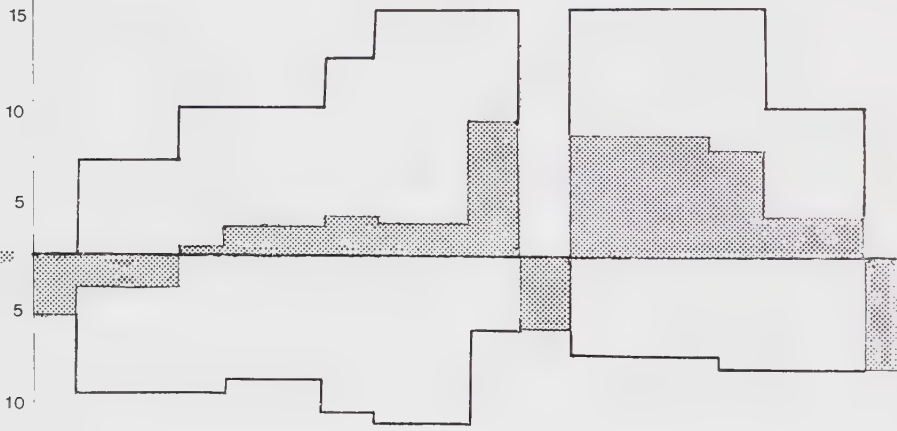
La malade est mise sous hyperalimentation le lendemain de l'intervention. Cette H.A.P. est associée à un traitement médical de la pancréatite. Elle est réalisée par l'intermédiaire d'une dénudation jugulaire externe. Elle dure 15 jours. L'apport calorique moyen a été de 2500 calories et l'apport azoté moyen de 10 g / jour. Les lipides ont été associés à la ration calorique pendant 4 jours. Aucun problème d'ordre infectieux ou métabolique n'a été constaté. La bonne évolution clinique et biologique de la pancréatite permet la reprise de l'alimentation orale le 16^e jour post-opératoire.

OBSERVATION N° 2

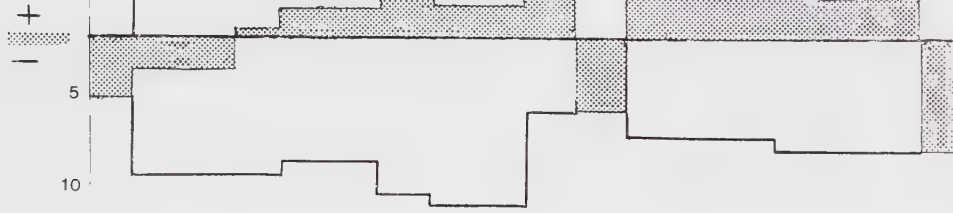
Calories



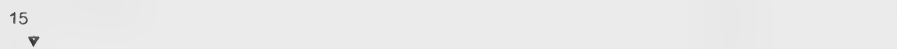
Apport azoté (g)



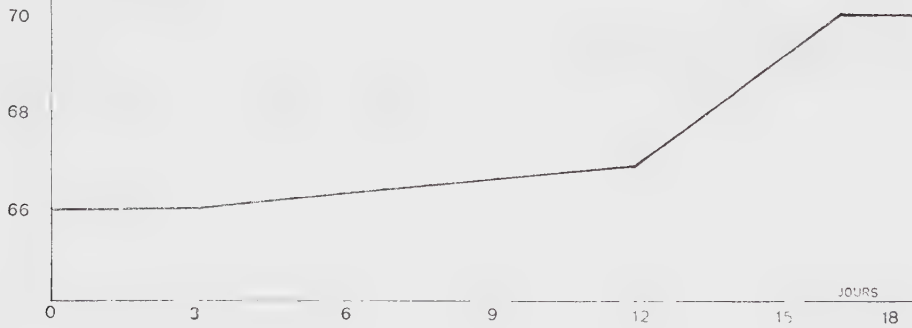
Bilan azoté



Azote excrété (g)



Poids (Kg)



OBSERVATION N° 3

Mademoiselle S..., 19 ans, est opérée en urgence pour un syndrome abdominal aigu évocateur d'une pancréatite aiguë en raison d'une hyperamylasémie à 800 U.I. associée à une hypocalcémie à 77 mg / litre. L'intervention chirurgicale retrouve une pancréatite aiguë œdémateuse importante et diffuse qui comprime le duodénum et refoule l'estomac vers l'avant. Malgré l'absence de lithiasé vésiculaire on pratique une cholécystectomie. La loge pancréatique est drainée. On termine par une gastrostomie temporaire de décharge et on laisse en place une sonde de jéjunostomie.

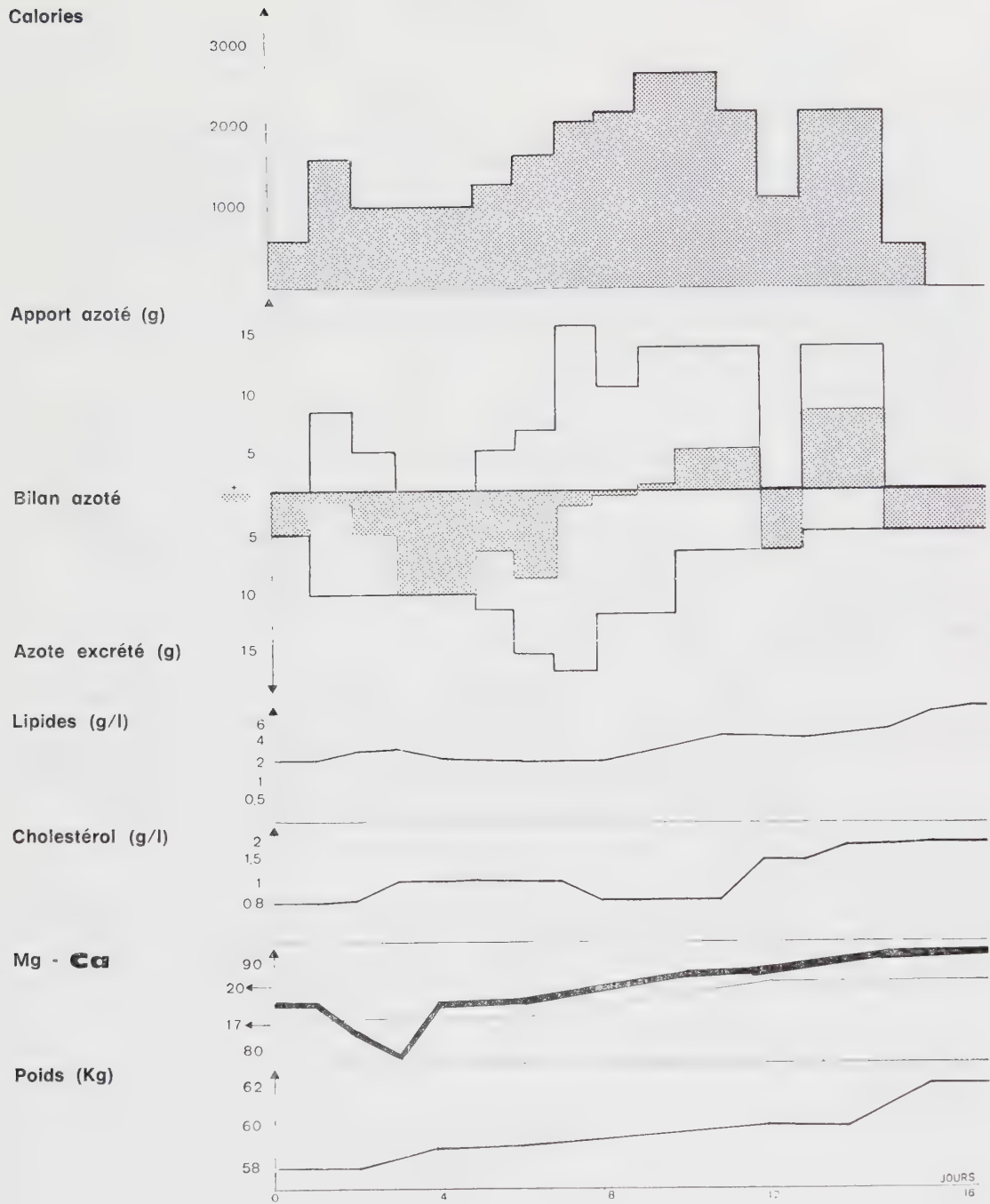
En raison d'une intolérance de l'alimentation entérale par jéjunostomie on met en route l'H.A.P. au 5^e jour post-opératoire. L'H.A.P. dure 14 jours et elle est réalisée grâce à deux cathéters sous-claviers. L'apport calorique moyen a été de 1800 calories et l'apport moyen azoté de 10 g / litre. La malade n'a pas reçu de lipides.

L'efficacité clinique a été nette puisque le gain de poids est de 4 kilos. Les protides passant de 48 g à 62 g / litre et le bilan azoté a toujours été positif. Sur le plan digestif on a assisté à une amélioration clinique et biologique, la calcémie passant de 80 à 91 mg, le magnésium sanguin ne bougeant pas de façon significative passant de 17 à 20 mg / litre. Il faut noter, sous alimentation parentérale, l'amélioration d'une insuffisance hépatique biologique : les lipides étant à 1,9 g / litre le cholestérol total à 0,8 g / litre passant respectivement à 6,5 et à 1,8 g / litre au bout de 10 jours d'H.A.P.

Pendant l'alimentation parentérale, on a changé une fois au 7^e jour le cathéter montrant la présence de *Moraxella*. Cette infection disparaissait après l'ablation du cathéter.

Enfin il est intéressant de souligner que cette pancréatite aiguë œdémateuse est restée sans étiologie ; cependant elle est peut être en rapport avec la prise de BARBITURIQUE et de PHENOTHIAZINES ; cette malade était traitée dans un Hôpital psychiatrique pour troubles caractériels et comitialité.

OBSERVATION N° 3



OBSERVATION N° 4

Monsieur G..., 42 ans, est opéré pour un syndrome abdominal évoquant une pancréatite aiguë en raison d'une hyperamylasurie à 7000 U.I. L'intervention découvre une pancréatite œdémateuse avec des taches de cytotéatonecrose sur le péritoine et sur le pédicule mésentérique. On réalise une cholécystectomie de principe qui permet de découvrir une micro-lithiase vésiculaire. La voie biliaire principale est normale et un drain transcystique est laissé en place. La loge pancréatique est respectée. On termine par un drainage sous-hépatique et on laisse en place une gastrostomie temporaire de décharge.

L'H.A.P. est commencée le lendemain de l'intervention par l'intermédiaire d'un cathéter sous-clavier. Sa durée est de 18 jours, l'apport calorique moyen est de 2600 calories, l'apport azoté moyen de 12 g / jour. Les lipides ont été associées aux glucides pendant 4 jours.

On a assisté à une amélioration clinique très rapide. Sous H.A.P. exclusive, le poids passe de 58 à 59 kilos. On note surtout une augmentation du magnésium sanguin de 12 à 20 mg / litre.

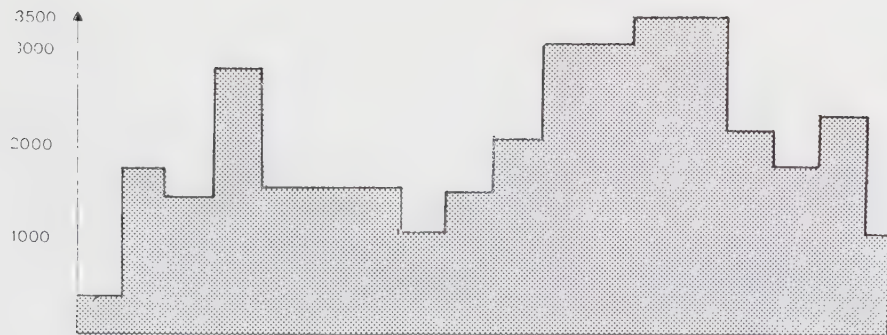
On a remarqué deux ordres de problèmes :

— un problème d'ordre métabolique : la persistance d'une hyperglucosurie pendant 8 jours a obligé à pratiquer un pallier calorique de l'ordre de 1500 calories / jour. Au bout de 8 jours la glucosurie se normalise et on peut très rapidement passer à 3400 calories et 15 g d'azote avec une excellente tolérance glucidique. Cette observation montre particulièrement bien que l'augmentation lente et progressive des calories permet une adaptation du pancréas endocrine.

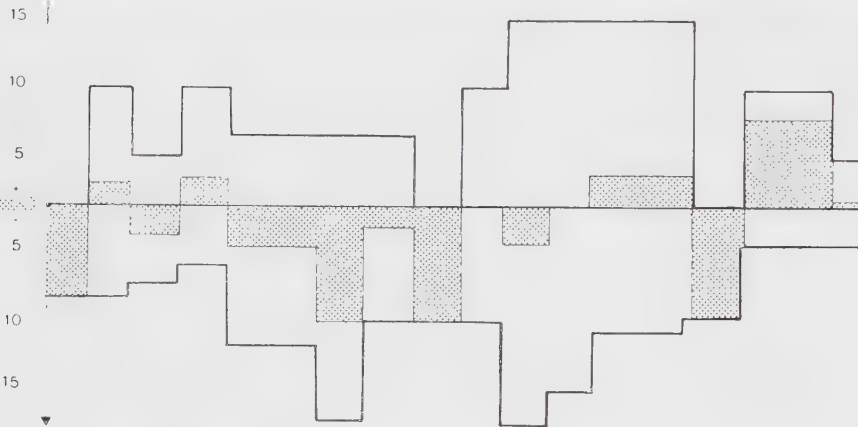
— l'apparition d'un pic thermique au 18^e jour a nécessité l'ablation du cathéter et la culture de ce cathéter a montré la présence de Klebsiella. L'ablation du cathéter amène à elle seule la normalisation thermique.

OBSERVATION N° 4

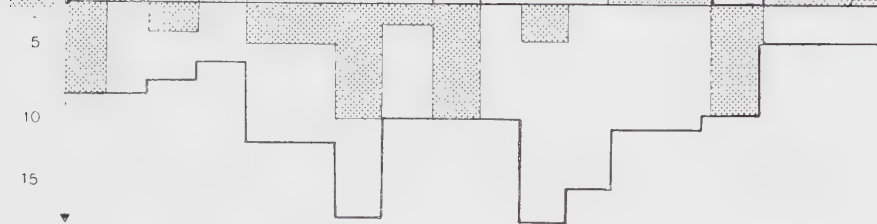
Calories



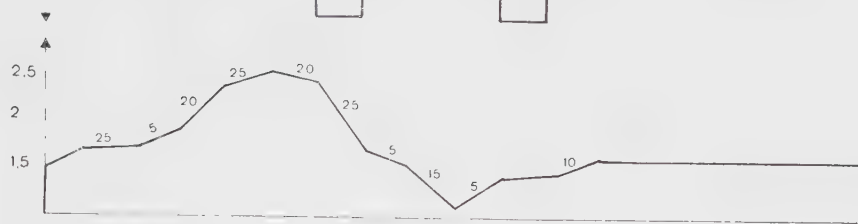
Apport azoté (g)



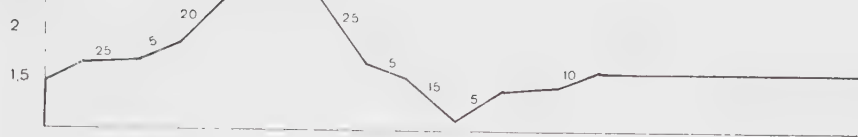
Bilan azoté



Azote excrété (g)



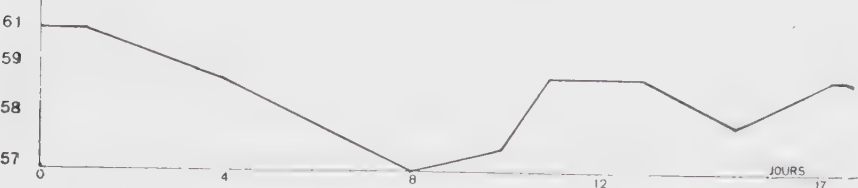
Glycémie (g/l)
insuline requise



Mg (mg/l)



Poids (Kg)



OBSERVATION N° 5

Madame M..., 74 ans, est hospitalisée en urgence pour un état sub-occlusif.

Cinq mois auparavant cette malade a présenté une poussée de pancréatite aiguë certaine sur le plan clinique et biologique qui a été traitée médicalement. Malgré l'existence de signes de nécrose pancréatique de gravité (calcémie 60 mg, magnésémie 10 mg), on décide de traiter médicalement cette malade en raison de son mauvais état général et de l'existence de l'état sub-occlusif. L'H.A.P. a une durée de 14 jours entrecoupée par un arrêt de 7 jours. Elle est réalisée dans un premier temps par une dénudation jugulaire, puis par un cathétérisme per-cutané sous-clavier. L'apport calorique moyen est de 1300 calories / jour et l'apport azoté moyen de 15 g par jour.

On a assisté à une amélioration clinique et biologique en 3 semaines (la calcémie passant à 89 mg / litre, le magnésium à 20 mg / litre) ; néanmoins on a été confronté à de difficiles problèmes métaboliques imposant un apport calorique modéré. En effet chaque tentative d'augmentation de l'apport calorique sous forme exclusivement glucidique s'accompagnait d'une hyperglycémie associée à une hyperosmolarité comme en témoignait la natrémie qui s'élevait à 160 mEq / litre. L'arrêt de l'alimentation parentérale et une réhydratation hydrique pure ont chaque fois corrigé la déshydratation intra-cellulaire. Cette observation rend compte de la difficulté à utiliser les glucides à fortes doses chez les malades âgés et diabétiques (glycémie à jeun après l'arrêt de l'H.A.P. : 1,75 g / litre).

Enfin, on note parallèlement à ces problèmes d'ordre glucidique une hypokaliémie qui impose de fortes charges en chlorure de potassium.

OBSERVATION N° 5

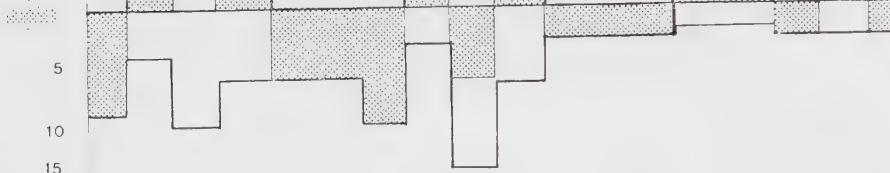
Calories



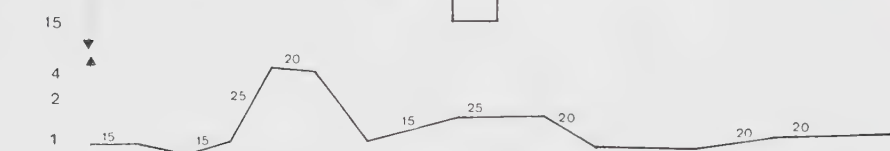
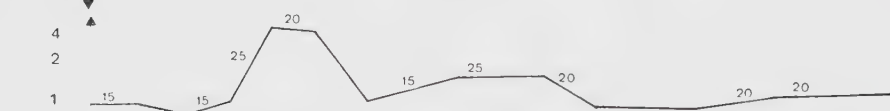
Azote Apporté (g)



Bilan azoté



Azote excrété (g)

Glycémie (g/l)
insuline requise

Na/K (meq/l)



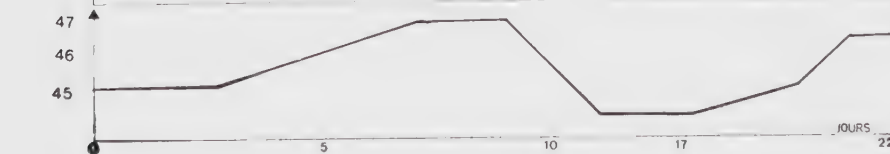
Ca (mg/l)



Mg (mg/l)



Poids (Kg)



JOURS 21

OBSERVATION N° 6

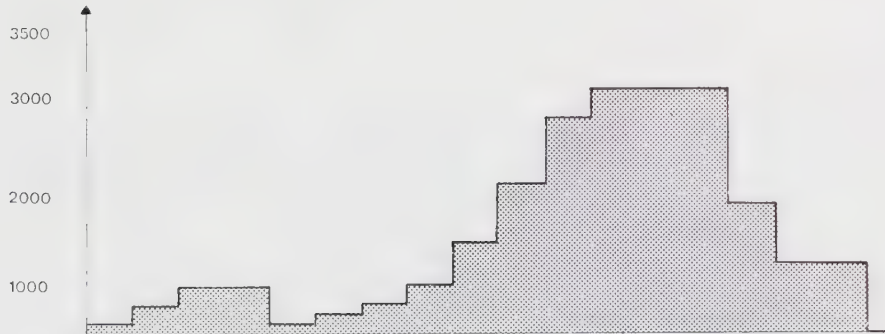
Madame S..., 54 ans est opérée pour une lithiasé résiduelle et on pratique afin d'extraire un calcul enclavé dans le bas cholédoque une sphinctérotomie. L'intervention est terminée par un drainage externe. Les suites opératoires sont troublées par une pancréatite aiguë comme en témoignent une hyperamylasémie à 4000 U.I. et une hyperamylasurie à 38000 U.I. La réintervention est décidée au 7^e jour post-opératoire en raison de signes de gravité : insuffisance rénale aiguë, occlusion post-opératoire, hypocalcémie à 70 mg / litre. A la réintervention on découvre une pancréatite nécrotique. On laisse un drainage au contact de la loge pancréatique et on associe une gastrostomie temporaire de décharge.

Dans un premier temps on se préoccupe de l'insuffisance rénale et la malade subit une séance d'hémodialyse. Au 7^e jour de la réintervention on met en route l'alimentation parentérale par une dénudation jugulaire avec un apport calorique moyen de 2000 calories et un apport azoté moyen de 12 g. Les lipides n'ont pas été associés. Cette H.A.P. dure 7 jours.

Nous n'avons constaté aucun problème d'ordre infectieux ou métabolique. L'H.A.P. permettant pendant ces 7 jours d'améliorer l'état général, le poids restant stable à 48 kilos, l'albumine passant de 24 à 30 g / litre. Le bilan azoté reste toujours positif. Le transit digestif se rétablit normalement et le relais de l'alimentation parentérale est pris par une alimentation entérale à débit continu au moyen de la sonde de gastrostomie.

OBSERVATION N° 6

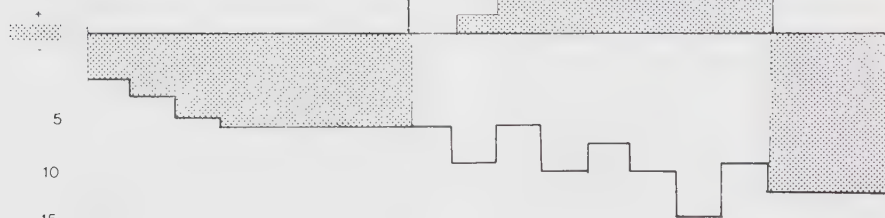
Calories



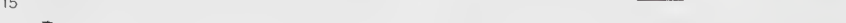
Apport azoté (g)



Bilan azoté



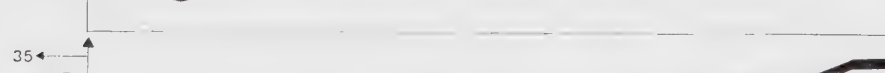
Azote excrété (g)



Ca (mg/l)



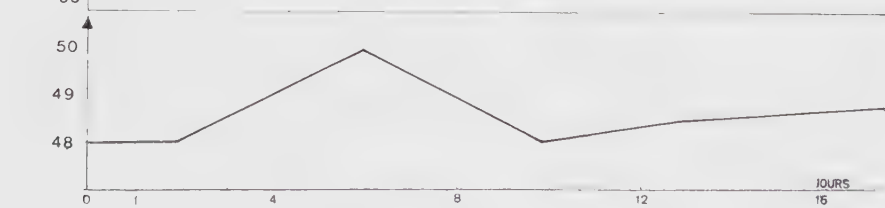
Protides (g/l)



Albumine (g/l)



Poids (Kg)



JOURS

OBSERVATION N° 7

Monsieur L..., 62 ans, présente un mois après un syndrome douloureux abdominal des hémorragies digestives associées à un syndrome infectieux qui entraînent une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle avec anurie.

Sous traitement médical on assiste à la guérison de l'anurie et on pratique une artériographie cœlio-mésentérique qui montre des signes de pancréatite chronique et une masse au niveau de la partie gauche du pancréas évocatrice d'un faux kyste.

L'intervention retrouve une pancréatite aiguë nécrosante étendue sur toute la glande. On réalise une séquestrectomie de la région corporéo-caudale, une cholécystectomie en raison d'une lithiase vésiculaire et on termine par un drainage de la loge pancréatique ; on laisse en place une gastrostomie temporaire de décharge.

L'H.A.P. est mise en route au 5^e jour post-opératoire. Elle est réalisée par une dénudation jugulaire. Elle dure 13 jours. L'apport calorique moyen est de 2500 calories / jour et l'apport azoté moyen est de 13 g / jour. Les lipides ont été associés pendant 3 jours. Au bout de 5 jours d'H.A.P., la normalisation du transit permet l'association d'une alimentation entérale à débit continu par l'intermédiaire de la sonde de gastrostomie. Cette dernière durera 20 jours.

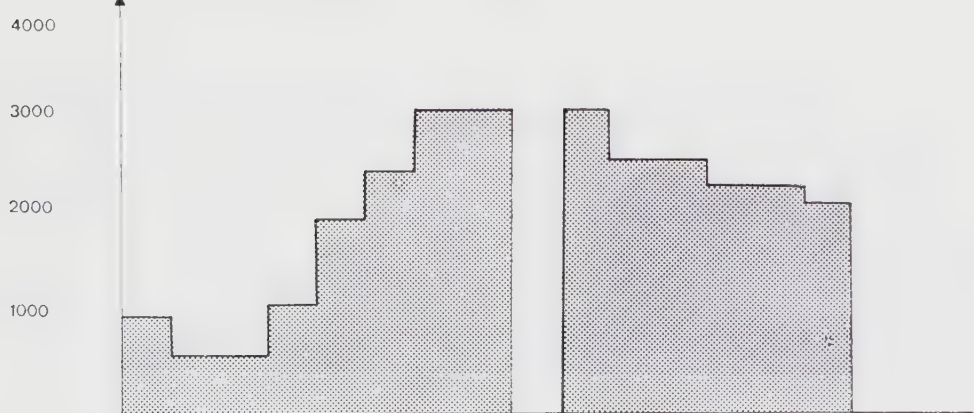
Les suites opératoires ont été marquées par une septicémie à pyocyanique qui nécessite l'ablation du cathéter dont la culture est restée stérile. Pendant cette période septicémique la nutrition parentérale puis entérale permet la conservation d'un bon état général et métabolique. Le poids se maintient à 58 kilos, les protides augmentent de 5 g / litre, le bilan azoté reste toujours positif.

Aucune complication d'ordre métabolique n'a été observée.

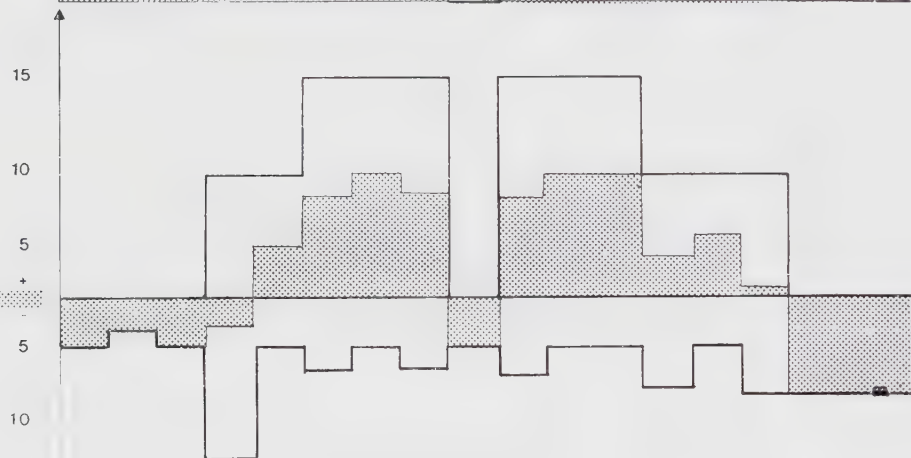
On a pu vérifier, 5 mois après l'alimentation parentérale, l'histologie hépatique. Elle montre une surcharge pigmentaire ferrique probablement liée aux transfusions multiples qu'a subies ce malade. En tout cas, on ne note pas de signe de stéatose.

OBSERVATION N° 7

Calories



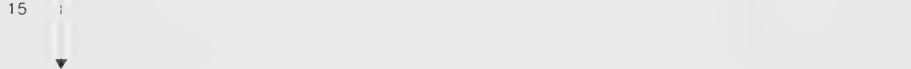
Apport azoté (g)



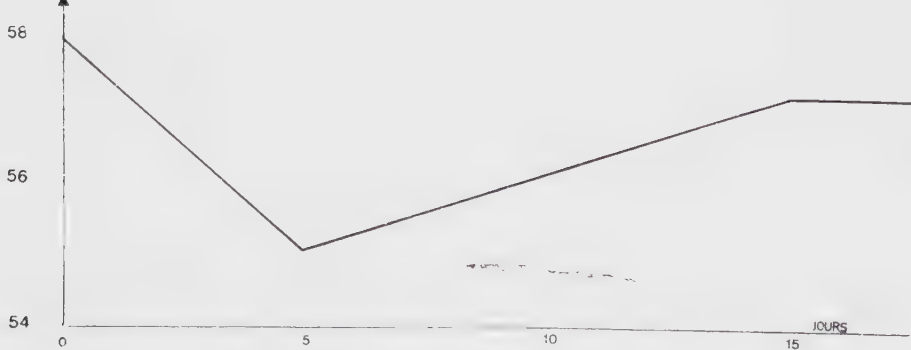
Bilan azoté



Azote excrété (g)



Poids (Kg)



OBSERVATION N° 8

Madame B..., 45 ans, présente une cholécystite aiguë associée à des taux élevés d'amylasémie et d'amylasurie. L'intervention permet de découvrir une pancréatite aiguë diffuse avec des taches de cytotéatonecrose sur le péritoine. On réalise une cholécystectomie et un drain transcystique est laissé en place car la voie biliaire principale est normale.

L'H.A.P. est mise en route 2 jours après l'intervention et elle sera poursuivie 23 jours en raison de la persistance de troubles du transit. Elle est réalisée par un cathéter jugulaire externe. L'apport azoté moyen est de 15 g /jour. Les lipides ont été associés pendant 10 jours.

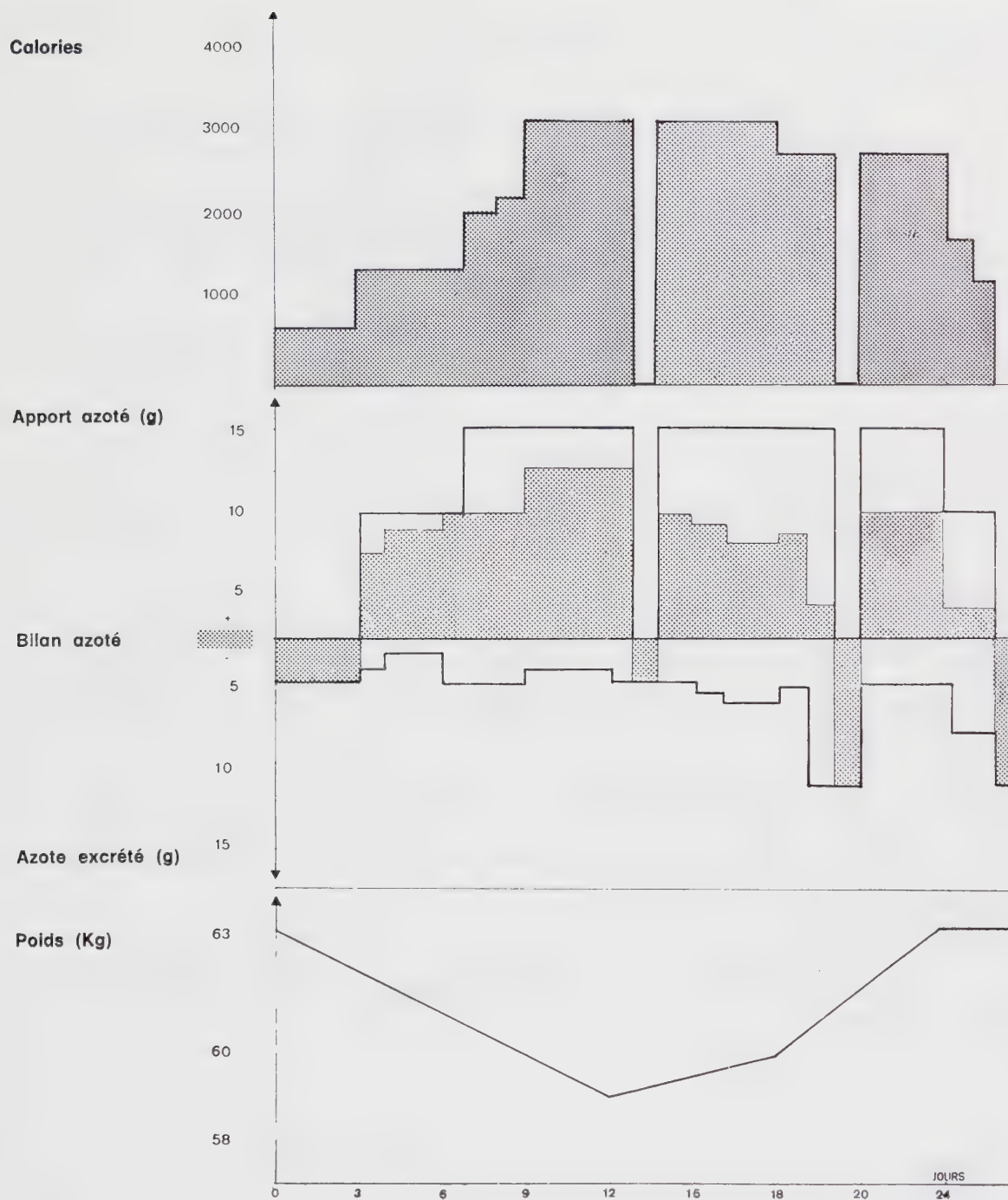
Cette nutrition parentérale exclusive permet l'amélioration clinique et biologique et la reprise de l'alimentation orale au bout de 3 semaines. Surtout elle permet de lutter contre l'infection post-opératoire. Le cathéter est cependant stérile à la culture.

On a assisté à des complications métaboliques de deux sortes :

— au début de la mise en route de l'H.A.P. on a remarqué une mauvaise tolérance glucidique, obligeant à réaliser un pallier de 5 jours à 1500 calories et à utiliser 30 unités d'INSULINE / jour. Lorsque le pancréas endocrine s'adapte à l'apport glucidique on peut passer alors à 3200 calories.

— une acidose métabolique en fin d'alimentation parentérale a bien été maîtrisée par l'utilisation de bicarbonate.

OBSERVATION N° 8



OBSERVATION N° 9

Monsieur C..., 60 ans, a été opéré il y a 3 mois pour un ictère lié à une sténose du cholédoque intra-pancréatique pour laquelle un drain de Kehr avait été mis en place.

Il est hospitalisé alors en raison de l'apparition de mœléna et surtout d'un grand état de dénutrition consécutif à une déshydratation extra-cellulaire liée à la déperdition biliaire par le drain de Kehr.

Avant d'opérer ce malade, dans un premier temps on corrige l'équilibre hydro-électrolytique et dans un deuxième temps on corrige l'état nutritionnel par une H.A.P. Elle se fait par l'intermédiaire d'un cathéter jugulaire et elle dure 8 jours.

Au bout de 8 jours, le malade est en meilleur état général et on intervient. On découvre une fistule cholédoco-duodénale et des taches de cytotéatonecrose sur tout le pancréas et sur le petit épiploon. Le duodénum est fermé, et on réalise une anastomose hépatico-jéjunale sur une anse en Oméga associée à une gastro-entérostomie.

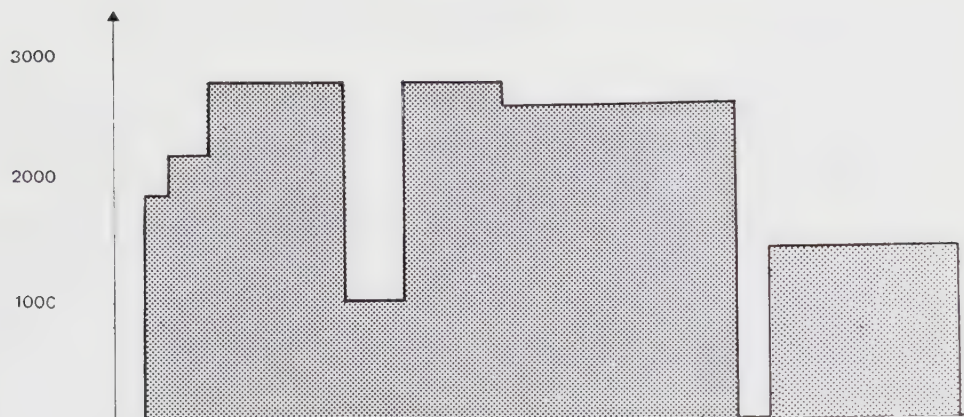
L'H.A.P. est reprise le lendemain de l'intervention et elle dure 16 jours. Au 10^e jour post-opératoire on peut mettre en route une alimentation entérale à débit continu au moyen d'une sonde gastrique. L'apport calorique moyen par voie parentérale a été de 2400 et l'apport azoté moyen de 13 g / jour. Les lipides ont été associés pendant 16 jours. L'apport entéral était de 1500 calories par jour.

Cette alimentation mixte permet une amélioration de l'état général et une reprise de l'alimentation orale au 15^e jour post-opératoire. Le gain de poids a été de 3,500 kilos, le bilan azoté toujours positif, le chiffre des albumines et des protides se maintient à des taux normaux.

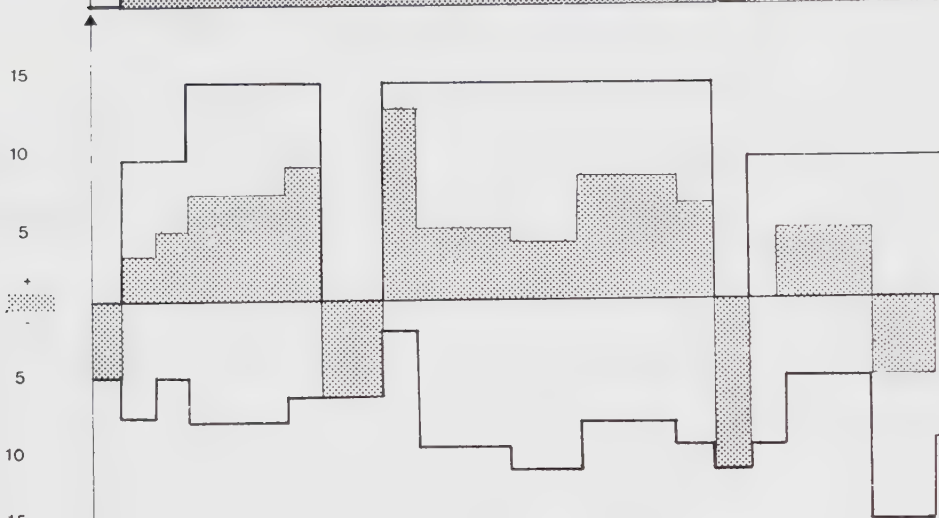
Enfin aucune complication d'ordre infectieux ou métabolique n'a été constatée. Une ponction biopsie de foie a été réalisée 15 jours après l'utilisation d'intra-lipides et elle ne montre pas de surcharge kuppferienne et les espaces portes sont normaux.

OBSERVATION N° 9

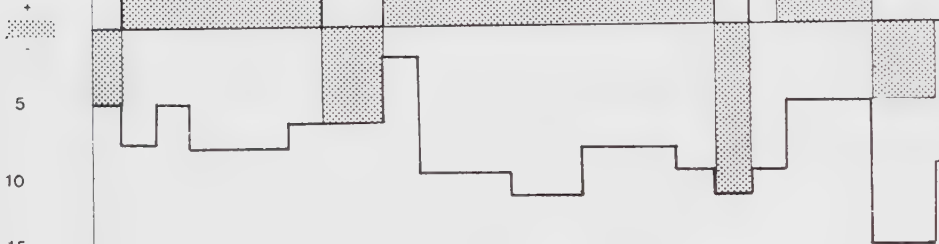
Calories



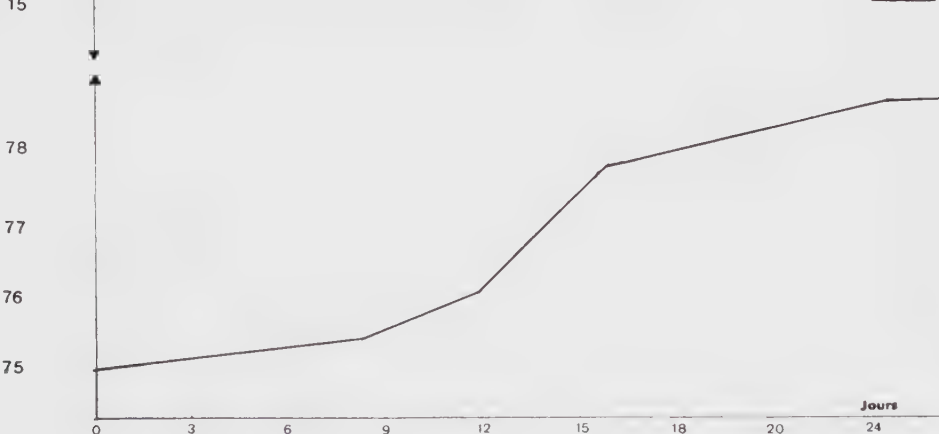
Apport azoté (g)



Bilan azoté



Azote excrété (g)



Poids (Kg)

OBSERVATION N° 10

Madame B..., 64 ans, éthylique, présente une masse abdominale associée à un épanchement pleural gauche riche en amylase et une augmentation de l'amylasémie et de l'amylasurie.

A l'intervention on découvre des lésions de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique prédominant sur la queue et évoluant sur une pancréatite chronique diffuse. On réalise une spléno-pancréatectomie et on laisse un drainage de l'hypochondre gauche ainsi qu'une gastrostomie temporaire de décharge.

L'H.A.P. a été mise en route deux jours avant l'intervention et a été continuée 5 jours après l'opération. Sa durée est de 7 jours. Elle est réalisée par dénudation jugulaire à une dose quotidienne de 2300 calories et de 10 g d'azote.

Les lipides ont été associés pendant 5 jours. A la reprise du transit on prend le relais de l'H.A.P. par une alimentation entérale à l'aide d'une nutripompe au moyen de la sonde de gastrostomie. Cette alimentation entérale dure 30 jours.

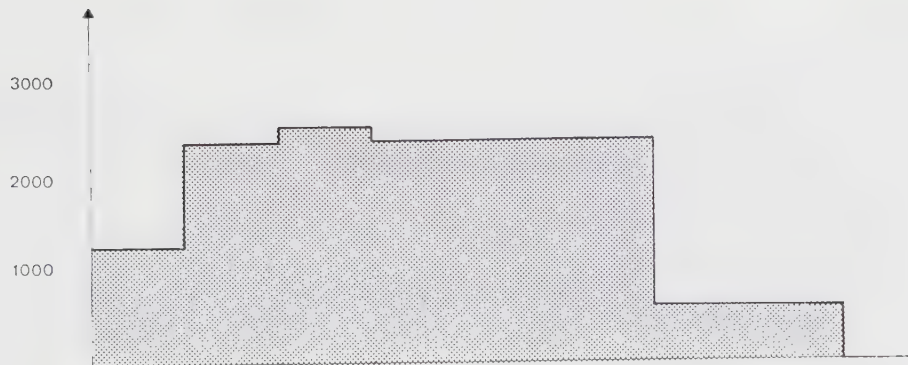
On remarque dans ce cas la courte durée d'alimentation parentérale pour 2 raisons :

— Le cathéter était enlevé au 5^e jour post-opératoire en raison d'un clocher fébrile. Sa culture a montré la présence de bacilles pyocyaniques et d'escherichia-coli. Son ablation amène la disparition de la fièvre.

— l'alimentation entérale a d'emblée été possible et a été très bien supportée. On constate également une hyperglycémie 3 jours après la spléno-pancréatectomie qui n'a cependant pas empêché l'utilisation de glucides à forte dose et qui n'a nécessité que de très faibles quantités d'INSULINE.

OBSERVATION N° 10

Calories



Apport azoté (g)



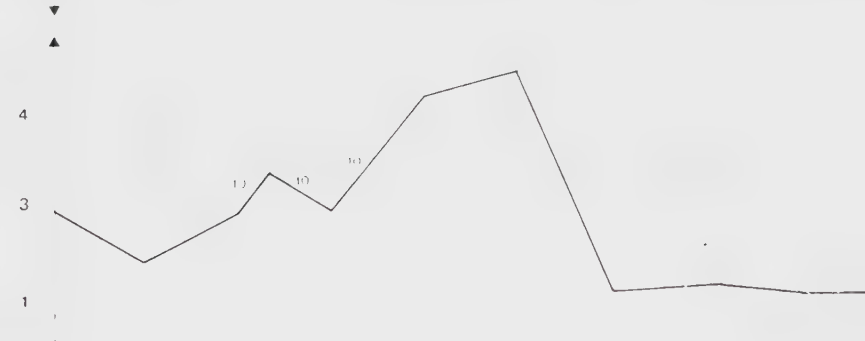
Bilan azoté



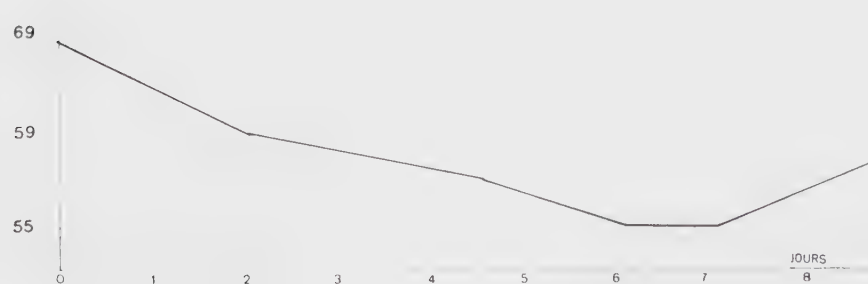
Azote excrété (g)



Glycémie (g/l)
insuline requise



Poids (Kg)



OBSERVATION N° 11

Monsieur C..., 51 ans, présente une pancréatite chronique calcifiante révélée par des douleurs abdominales aiguës très intenses empêchant toute absorption d'aliments.

Le bilan pré-opératoire montre une pancréatite chronique prédominant au niveau de la tête du pancréas à l'artériographie du tronc cœliaque et une cirrhose éthylique à la ponction biopsie de foie. Pour préparer la malade à l'intervention on met en route l'H.A.P. au moyen d'une dénudation jugulaire. Elle dure 4 jours avant l'intervention.

On intervient et on réalise une duodéno-pancréatectomie céphalique en raison d'un maximum de lésions au niveau de la tête du pancréas.

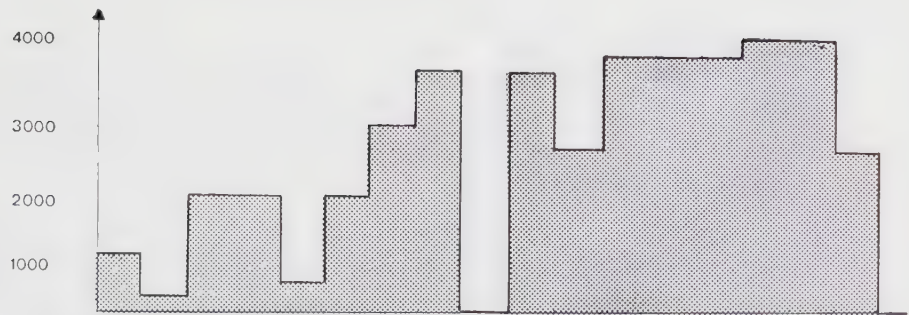
L'H.A.P. est maintenue 16 jours après l'intervention et elle a été réalisée à titre exclusive à une dose de 3000 calories et de 15 g d'azote / jour. Les lipides ont été associés pendant 13 jours.

L'H.A.P. a permis, en raison de la diarrhée persistante après l'intervention, le maintien d'un équilibre nutritionnel. Le poids baissant uniquement de 3 kilos, mais l'albumine augmente de 4 g / litre et les protides de 6 g / litre. Le bilan azoté reste positif.

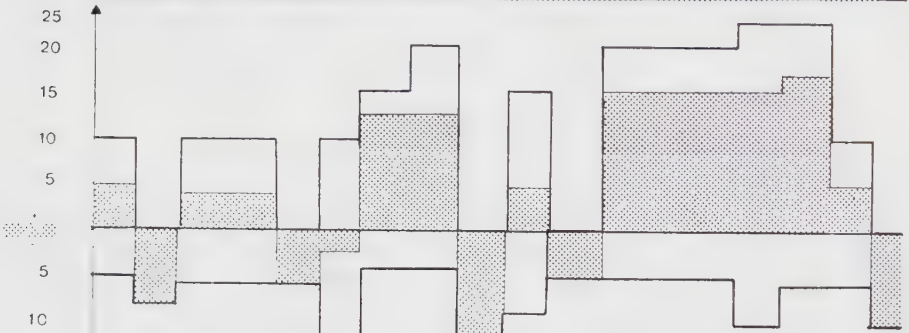
Une seule complication a été observée : après la duodéno-pancréatectomie on a assisté à des chiffres élevés de glycémie nécessitant 30 à 40 unités d'INSULINE jour et une augmentation progressive de l'apport glucidique : ce n'est que 7 jours après l'intervention que l'on peut passer à 4000 calories et 20 g / d'azote / jour.

OBSERVATION N° 11

Calories



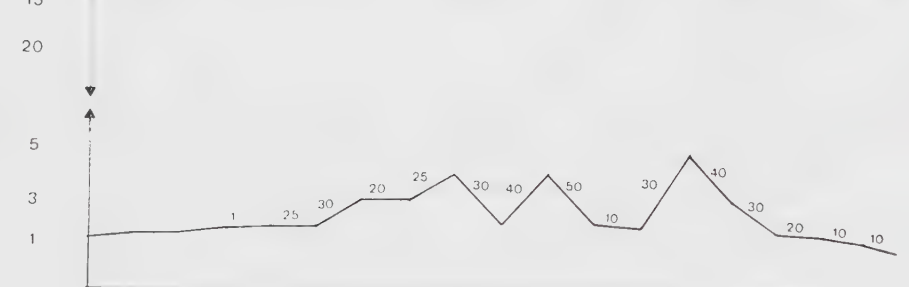
Apport azoté (g)



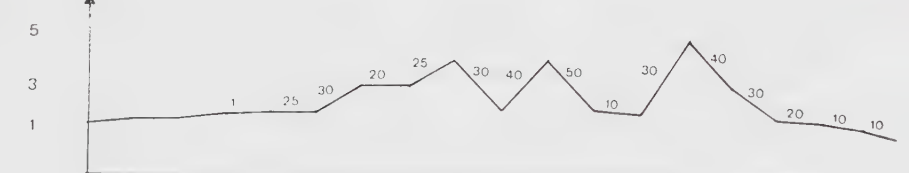
Bilan azoté



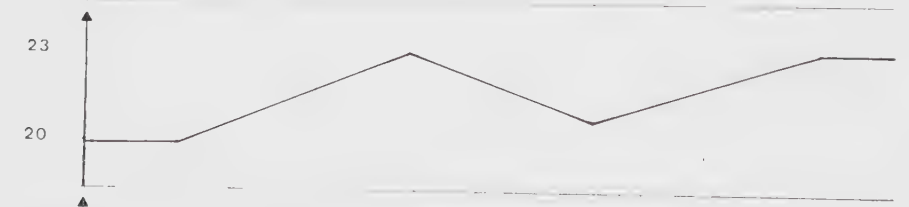
Azote excrété (g)



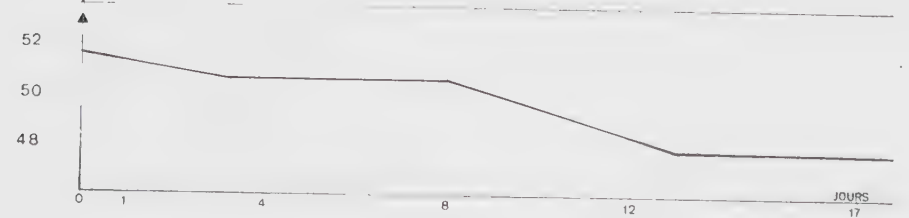
Glycémie (g/l)
insuline requise



Mg (mg/l)



Poids (Kg)



OBSERVATION N° 12

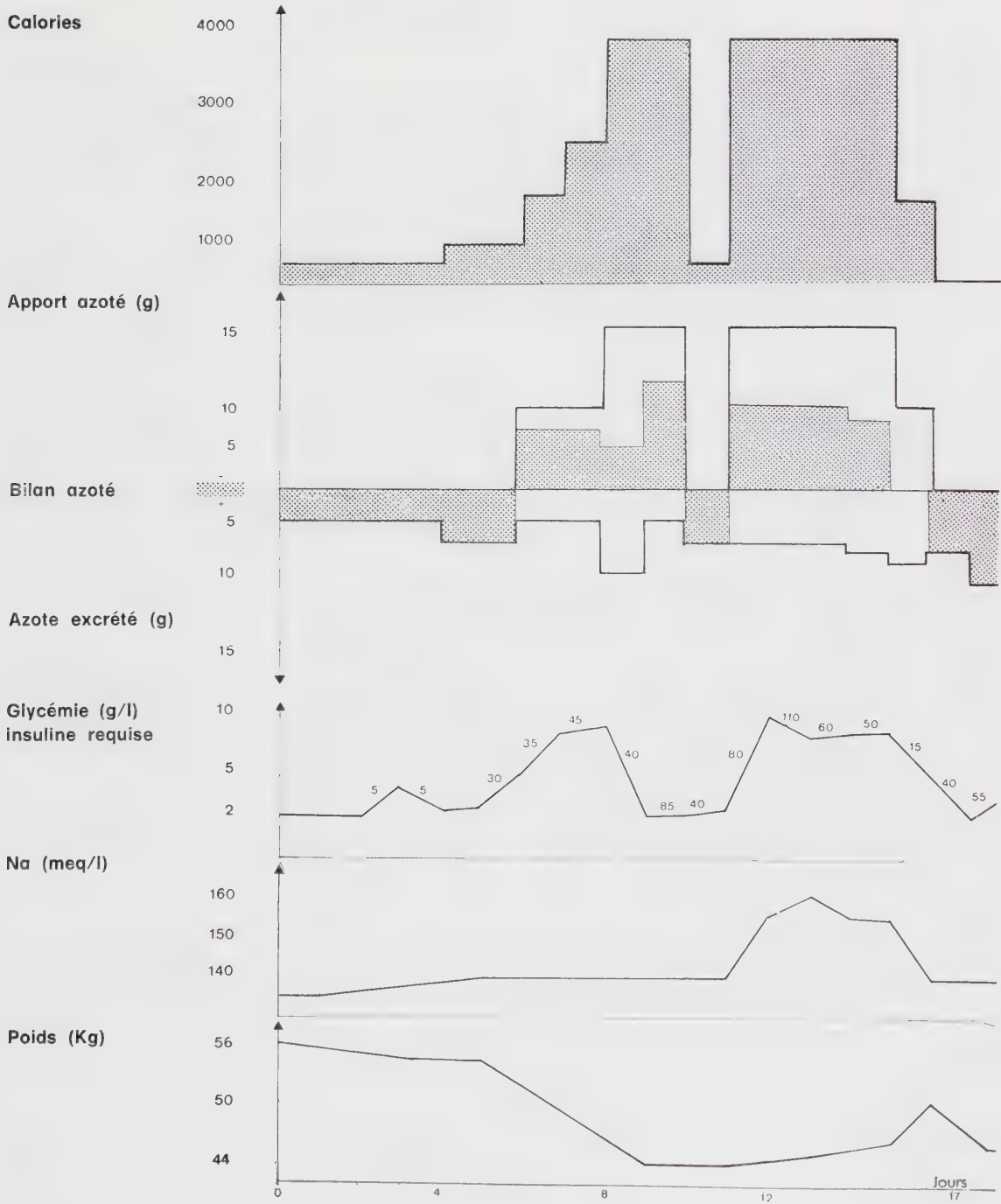
Monsieur G..., 60 ans, présente une pancréatite chronique d'origine éthylique. Il est hospitalisé en raison d'une altération de l'état général associée à une poussée aiguë. Le transit gastro-duodénal évoque la possibilité d'un faux kyste du pancréas et on décide d'intervenir.

L'intervention montre des lésions de pancréatite chronique prédominant à la queue du pancréas et on réalise une spléno-pancréatectomie. En raison de la dilatation du canal de Wirsung et d'une sténose du cholédoque on termine l'intervention par une anastomose pancréatico-jéjunale sur une anse en Y et par une cholécysto-gastrostomie. On laisse en place une gastrostomie temporaire de décharge.

L'H.A.P. est mise en route au 5^e jour post-opératoire et elle est réalisée par un cathéter jugulaire. Elle durera 8 jours et elle est faite à 3.000 calories / jour et 15 g. d'azote. Les lipides sont associés pendant 4 jours. Au bout des ces 8 jours le relais est pris par une alimentation entérale à l'aide d'une nutri-pompe pendant 20 jours à dose de 2500 calories. Chez ce malade l'alimentation parentérale permet un bilan azoté positif. Néanmoins la perte de poids est de 8 kilos et on assiste à une baisse de l'albumine de 7 g./ litre, le chiffre des protides se maintenait à 60 g. / litre.

L'alimentation parentérale s'est heurtée, en raison de la spléno-pancréatectomie, à une hyperglycémie très élevée à des taux de 8 à 10 g. / litre entraînant une hyperosmolarité qui a nécessité des doses d'INSULINE de l'ordre de 80 unités. Cette hyperosmolarité s'est révélée au bout de 3 jours d'alimentation parentérale et a obligé l'arrêt de celle-ci au 8^e jour. On l'a corrigée alors grâce à une réhydratation hydrique intense mais l'alimentation parentérale n'a pas pu être reprise.

OBSERVATION N° 12



OBSERVATION N° 13

Monsieur L..., 51 ans, a été opéré un mois auparavant en urgence en raison d'un syndrome abdominal aigu lié à une pancréatite aiguë survenant sur une pancréatite chronique d'origine éthylique. Il est adressé dans le Service pour une fistule pancréatique responsable d'une dénutrition importante.

On décide dans un premier temps d'améliorer l'état nutritionnel au moyen d'une alimentation parentérale réalisée par l'intermédiaire d'une collatérale de la sous-clavière. Cette H.A.P. dure 21 jours. Elle est faite à dose de 3.500 calories et de 20 g. d'azote. Elle est arrêtée en raison d'une septicémie dont le point de départ est le cathéter et le relais est pris par une alimentation entérale à faible débit continu réalisée au moyen d'une jéjunostomie. Pendant 1 mois et demi on poursuit l'alimentation entérale à une dose de 3000 calories. Cependant on assiste pas à une amélioration clinique et on décide alors d'intervenir..

A l'intervention on découvre une pancréatite chronique prédominant à la tête du pancréas et on réalise une duodéno pancréatectomie céphalique.

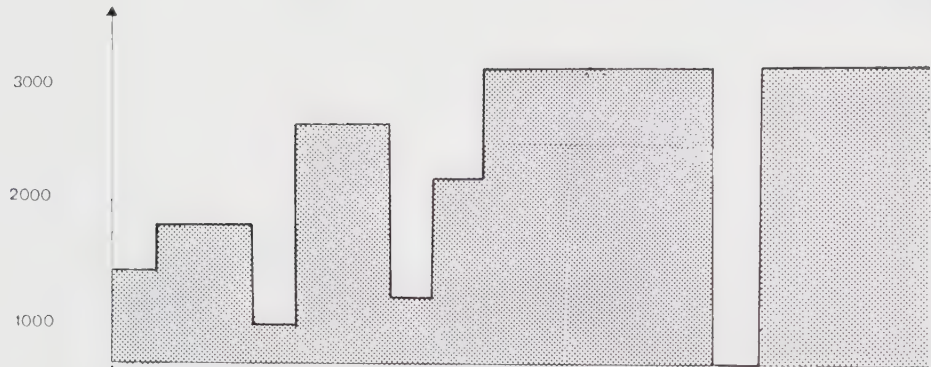
L'H.A.P. est reprise le premier jour post-opératoire au moyen d'une dénudation jugulaire à une dose de 3.000 calories et de 15 g. d'azote / jour. Les lipides sont associés pendant 20 jours et l'H.A.P. est maintenue pendant 26 jours.

On a assisté chez ce patient à une aggravation progressive de l'état nutritionnel ; néanmoins le poids se maintenait à 37 kilos, le bilan azoté restait positif. La duodéno pancréatectomie céphalique a rendu difficile l'utilisation des glucides et a été responsable de fortes poussées d'hyperglycémie jusqu'à 4 g. par litre nécessitant des doses de 50 unités d'INSULINE / jour en moyenne. En outre on a assisté à une septicémie à staphylocoques liée au cathéter. Le malade décède au 27 jours post-opératoire.

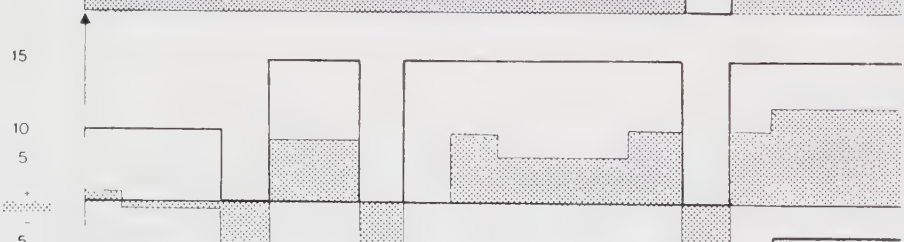
La nécropsie montre une pancréatite nécrotique et purulente au niveau du moignon pancréatique et l'existence d'un infarctus du mésentère responsable probablement du tableau de choc observé au décours de l'évolution terminale.

OBSERVATION N° 13

Calories



Apport azoté (g)



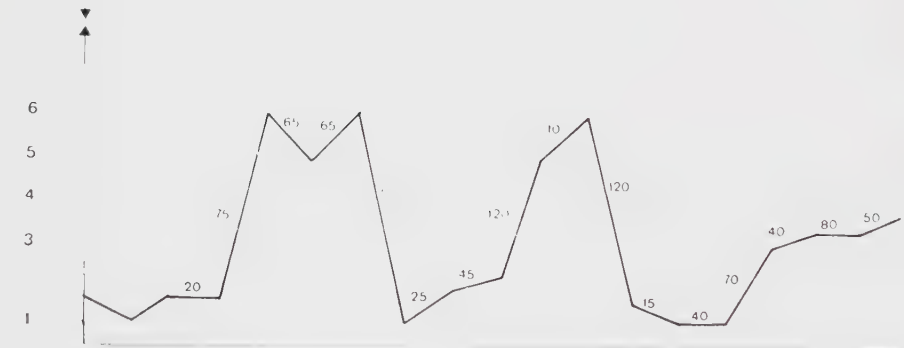
Bilan azoté



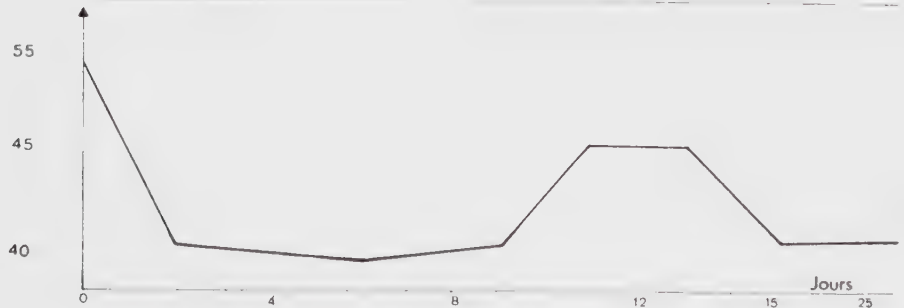
Azote excrété (g)



Glycémie (g/l)
insuline requise



Poids (Kg)



**ETUDE DE L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE
AU COURS DE LA PANCREATITE AIGUE**

ETUDE DE L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE AU COURS DE LA PANCREATITE AIGUE

Nous allons successivement étudier dans un premier temps analytique, les traitements classiques proposés pour la pancréatite aiguë ainsi que les modalités techniques et les problèmes que posent l'hyperalimentation parentérale ; dans un deuxième temps synthétique, nous poserons les problèmes de l'hyperalimentation parentérale au cours de la pancréatite et nous essayerons d'en tirer des conclusions pratiques pour l'utilisation de cette méthode dans le traitement de la pancréatite aiguë.

Chapitre I - Etude Analytique

A. — LES PANCREATITES AIGUES

1) CLASSIFICATIONS DES 13 OBSERVATIONS

On réunit actuellement sous le terme de pancréatite aiguë des lésions de nature et de pronostic différents. C'est ainsi que grâce à des corrélations anatomo-cliniques et biologiques, on peut classer les pancréatites aiguës en pancréatites bénignes et graves. (21-24)

TABLEAU I — *Corrélations anatomocliniques des 13 observations*

	TYPE	NOMBRE	OBSERVATION
Pancréatite aiguë	Œdémateuse	1	No 3
bénigne	Taches de Cytostéatonécrose	4	No 4,6,8,9
Pancréatite aiguë grave ..	Nécrose parenchymateuse	4	No 1,2,5,7
Pancréatite chronique ...	Avec poussée aiguë	4	No 10,11,12,13

— *les pancréatites aiguës bénignes.*

Elles regroupent deux types de lésions : des pancréatites œdémateuses qui ne s'accompagnent pas de nécrose parenchymateuse, comme dans l'observation n° 3. Dans ce type de lésion il peut exister des taches de cystostéatonecrose sur le péritoine et on en possède 4 observations (N° 4.6.8.9.)

Ces pancréatites bénignes évoluent pratiquement toujours vers la guérison mais elles peuvent poser des problèmes de retard du transit dans le cadre d'un iléus paralytique. C'est pendant cette période qu'une alimentation parentérale peut prendre tout son intérêt.

— *les pancréatites graves.*

Chez ces malades il existe une nécrose parenchymateuse étendue. On en possède 4 observations (N° 1.2.5.7.)

Ces pancréatites peuvent poser différents problèmes :

- un syndrome infectieux, la pancréatite peut devenir véritablement suppurée
- un syndrome de nécrose marqué par une hyperglycémie très élevée, une hypocalcémie ou une hypomagnésémie.
- un syndrome ictérique
- une insuffisance rénale.

Le dénominateur commun de ces pancréatites graves est l'hypercatabolisme et la dénutrition qui en découle. Aussi pour lutter contre ce catabolisme exagéré et pour mettre le malade en état de synthèse protidique, une H.A.P. peut être d'un précieux secours dans l'arsenal thérapeutique.

— *Parmi nos observations enfin :*

On range des lésions de pancréatites aiguës survenant sur un pancréas déjà malade et atteint de pancréatite chronique, en général, il s'agit de taches de cystostéatonecrose sur le péritoine. Chez ces patients (observations N° 10.11.12.13.) il existait avant l'intervention un amaigrissement et des problèmes métaboliques difficiles concernant surtout l'équilibration du diabète qu'aggrave une exérèse pancréatique.

2) L'ETIOLOGIE DES 13 OBSERVATIONS

Parmi, nos 13 malades traités par une hyperalimentation parentérale, il y avait 7 femmes et 6 hommes. Le tableau n° 2 montre l'étiologie de la pancréatite aiguë.

TABLEAU II — *Etiologie des 13 observations*

Etiologie	NOMBRE	OBSERVATION
Lithiase	3	No 2,4,8
Ethylisme avec P.C.	3	No 11,12,13
Pancréatite chronique ..	1	No 10
Post-opératoire	1	No 6
Divers - Hyperlipémie - Barbituriques	2	No 1,3
Indéterminée	3	No 5,7,9

On voit une prédominance de la lithiase biliaire (observations 2.4.8.) et de l'éthylisme qui s'accompagne en général d'une pancréatite chronique (observations n° 11.12.13.) Dans un cas de Pancréatite chronique on ne retrouvait cependant pas d'éthylisme (observation n° 10). L'observation n° 6 concerne une pancréatite post-opératoire qui a été réopérée le 7ème jour. Les observations n° 1 et 3 sont de cause rare (hyperlipémie, barbituriques). Enfin dans 3 cas, on ne retrouve pas de cause (observation N° 5, 7, 9).

3) LE TRAITEMENT DE LA PANCREATITE

Dans le cadre du traitement de la pancréatite, il faut envisager dans tous les cas le traitement médical.

Le traitement chirurgical agit sur les voies biliaires et sur le pancréas. Les modalités thérapeutiques vis à vis du pancréas sont nombreuses et discutées.

TABLEAU III . . *Traitement de la Pancréatite dans nos 13 observations*

	NOMBRE	OBSERVATION
traitement médical	1	No 5
Geste sur les voies biliaires	3	No 4,8,9
Drainage de la loge pancréatique	2	No 3,6
Sequestrectomie	2	No 2,7
Exérèse réglée	5	No 1,10,11,12,13

— *Le traitement médical*

En dehors de l'H.A.P. tous les malades ont eu un traitement médical symptomatique. Ce traitement lutte contre le choc et la déshydratation, contre la douleur et contre l'infection. Il vise à freiner la sécrétion pancréatique en utilisant des vagoliques et en réalisant une aspiration gastrique au moyen d'une sonde gastrique ou grâce à la gastrostomie temporaire de décharge lorsque le malade a été opéré. Dans le cas de l'observation n° 5 ce traitement médical a été utilisé seul et associé à l'H.A.P.

— *Le traitement chirurgical*

— un geste sur les voies biliaires seul, a été réalisé dans 3 cas, (observations 4.8.9.). Ces malades présentaient une pancréatite bénigne avec quelques taches et cytotéatonécrose péritonéale. Le traitement réalisé était une cholécystectomie associée à un drainage de la voie biliaire principale au moyen d'un drain transcystique ou d'un drain de Kehr. Dans l'observation 9, une anastomose biliodigestive était nécessaire car il existait une fistule cholédocoduodénale.

— 9 malades ont eu un geste sur le pancréas.

● Dans deux cas il s'agissait d'un simple drainage de la loge pancréatique (observations n° 3.6.).

● Deux séquestrectomies ont été réalisées dans les observations n° 2. et 7.

● Enfin 5 malades ont eu une exérèse réglée : dans 3 cas il s'agissait d'une spléno-pancréatectomie en raison de lésions qui prédominaient sur la queue du pancréas (observations n° 1.10.12) et dans 2 cas une duodénopancréatectomie céphalique a été réalisée en raison de lésions prédominantes sur la tête du pancréas (observations n° 11 et 13). On doit remarquer que l'observation n° 1 était une pancréatite grave avec nécrose parenchymateuse prédominante sur la queue du pancréas. Les 4 autres observations concernaient des pancréatites chroniques sur lesquelles il y avait ou non poussée aiguë.

Tous les malades opérés, en dehors des duodénopancréatectomies céphaliques, ont eu une gastrostomie temporaire de décharge. Celle-ci permet un meilleur drainage gastrique et on l'utilise dans les premiers jours pour mettre au repos la sécrétion pancréatique. A l'inverse lorsque le transit est repris on peut l'utiliser pour apporter une alimentation entérale au moyen d'une nutripompe, c'est ce qui a été fait dans 4 cas (observations n° 7.9.10.12). Enfin dans l'observation n° 3 on a associé à cette gastrostomie temporaire une jéjunostomie d'alimentation qui a permis une alimentation entérale dans les premiers jours post-opératoires.

B. — L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE

L'alimentation parentérale consiste à apporter par voie veineuse ou parentérale des nutriments c'est-à-dire des aliments directement assimilables. Lorsqu'on parle d'hyperalimentation parentérale, on veut surtout insister sur les quantités azotées et caloriques. Il faut en effet opposer deux états métaboliques différents (1) :

- l'individu au repos correspond à l'état métabolique de base ;
- l'individu soumis au stress correspond à un état d'hypercatabolisme.

Dans les conditions de base, les besoins caloriques se situent à 25 calories par kg de poids et par jour. A ces besoins de base s'associent des besoins de fonctionnement de l'organisme qui comprennent l'assimilation métabolique des aliments, la thermorégulation, l'activité musculaire. La ration alimentaire doit également apporter une quantité calorique pour couvrir les dépenses plastiques qui consistent en particulier au renouvellement constant des tissus et à la cicatrisation. Ainsi, chez un individu normal, les besoins caloriques sont largement compensés par des apports énergétiques qui se font sous forme de glucides et de lipides. Les glucides apportent 4 calories par gramme et les lipides en apportent 9. Enfin dans les conditions de base, à ces besoins caloriques s'associe un besoin azoté sous forme de protides : par jour il faut environ 70 grammes de protides soit 11 grammes d'azote.

Dans les conditions pathologiques, en particulier au cours d'un stress, au cours du jeûne, le catabolisme protidique est très marqué et il s'accompagne d'un déficit azoté. Ce catabolisme exagéré correspond non seulement à un accroissement des synthèses protidiques mais également à une accélération de la néoglucogénèse protidique et lipidique car l'organisme agressé a besoin d'une quantité exagérée de glucose. Ainsi dans ces états d'hypercatabolisme, il convient d'apporter, outre des calories et des protides pour couvrir les besoins de base, de grande quantité calorique et azotée pour pallier cette destruction protidique exagérée et pour mettre le malade dans un état de synthèse protidique.

L'hyperalimentation parentérale correspond donc à une nécessité calorique et azotée et elle se définit par un apport quotidien minimum de 50 calories par kilogramme de poids corporel (50 Kcal). De plus, il faut un apport azoté pour assurer la synthèse protidique et on a calculé que pour assimiler un gramme d'azote c'est-à-dire pour fabriquer 6,25 grammes de protides, il faut un besoin énergétique équivalent à 200 calories.

Dès 1966, DUDRICK, WILMORE, VARS et RHOADS (11, 12) permettaient à des chiots de 15 jours une croissance et un développement normal pour des périodes dépassant 36 semaines. Ils montraient aussi que cette technique était applicable à l'homme et ceci à long terme c'est-à-dire pour des périodes de plus

d'un mois. Ils adoptaient pour décrire cette technique le terme d'hyperalimentation parentérale ou « d'intestin artificiel ».

Cette méthode en réalité se heurte à deux sortes de problème :

- des problèmes techniques,
- des complications infectieuses et métaboliques.

1) LES PROBLEMES TECHNIQUES

a) Le choix des solutions

Il faut apporter en dehors des éléments organiques, des éléments minéraux et des vitamines. (17).

— les éléments organiques : les glucides et les lipides servent à l'apport calorique, alors que les solutions azotées d'acides aminés servent à l'apport protidique. On apporte environ par kilogramme et par jour 6 à 8 grammes de glucides et 2 grammes de lipides. Les lipides dont on dispose sont des émulsions qui contiennent une huile végétale dans de l'eau et des émulsifiants pour stabiliser l'émulsion. Ainsi le risque d'embolie graisseuse est pratiquement nul. Les lipides ont un haut pouvoir calorique et sont utilisés pratiquement par tous les auteurs. Cependant, on doit s'en servir avec prudence lorsqu'il existe une cholestase, en cas de cirrhose, au cours des hyperlipémies sévère, chez l'insuffisant respiratoire chronique et lorsqu'il y a des troubles de la coagulation.

Les acides aminés sous forme lévogyre apportent les 8 acides aminés essentiels et 12 acides aminés non essentiels et on dispose de solutions qui contiennent 20 à 25 grammes d'azote par litre.

— les éléments minéraux : la synthèse protidique requiert une importante quantité de sodium, potassium, magnésium, calcium et phosphate dont les besoins sont regroupés dans le tableau n° 4.

TABLEAU IV. — Besoins ioniques pour 1.000 calories et par jour

Sodium		=	40 à 50 meq
Potassium		=	30 à 40 meq
Magnésium		=	4 à 8 meq
Calcium		=	5 à 10 meq
Phosphates		=	15 à 18 meq

En outre, il faut un certain nombre d'oligoéléments essentiels qui sont fournis sous forme de solution prête à l'emploi.

— les vitamines activent tous les métabolismes et une hyperalimentation parentérale pour être complète nécessite des vitamines liposolubles et hydrosolubles.

b) La voie d'administration des solutions.

Les solutions utilisées pour l'H.A.P. sont des solutions hypertoniques agressives pour la paroi des veines du réseau superficiel ; il faut donc administrer ces solutions dans une veine du système profond à paroi plus résistante et dont le débit est par ailleurs plus grand. La veine cave supérieure est la situation privilégiée du cathéter. En outre, il faut que le matériau utilisé soit bien toléré par les veines et nous utilisons actuellement des cathéters en silastic.

En pratique nous disposons de 3 possibilités :

— *les cathétérismes per-cutanés* : C'est une méthode simple et d'exécution rapide qui doit être faite en connaissant les repères anatomiques de la veine sous-clavière et de la veine jugulaire interne qui sont les veines les plus couramment cathétérisées. L'inconvénient du cathérisme sous-clavier est celui des complications mécaniques plusieurs fois décrites, c'est la raison pour laquelle plusieurs auteurs préfèrent utiliser la veine jugulaire interne (19). Pour notre part, nous avons réalisé sur les 13 observations 3 cathétérismes sous-claviers sans complication mécanique.

— *la dénudation de la veine jugulaire externe* : C'est une technique sûre qui ne présente aucune complication mécanique. Nous l'avons utilisée dans la majorité des cas, 10 fois sur les 13 observations. Pour notre part, nous associons à la dénudation de la veine jugulaire un trajet sous-cutané du cathéter mettant ainsi à distance le point d'entrée du cathéter dans la peau du point d'entrée du cathéter dans la veine. Nous pensons ainsi que les complications infectieuses liées à l'infection du cathéter sont en partie diminuées.

— *La collatérale du système veineux profond* : Cette technique a été mise au point par SOLASSOL et JOYEUX (27). Elle consiste à mettre l'extrémité du cathéter au ras de la veine profonde ce qui pour ces auteurs diminue le risque de thrombose. Cette technique est une petite intervention chirurgicale qui doit être surtout appliquée lorsque l'on pense que l'H.A.P. doit durer plusieurs mois. Nous

l'avons utilisée dans l'observation n° 13 en se servant d'une collatérale de la veine sous-clavière.

TABLEAU V. — *Voie d'abord utilisée et nombre de complications.*

VOIES D'ABORD	NOMBRE	COMPLICATIONS INFECTIEUSES
Catheterisme sous-clavier	4	2
Dénudation jugulaire	10	1
Collatérale de la veine sous clavière	1	1

2) LES PROBLEMES INFECTIEUX ET METABOLIQUES

Les problèmes auxquels on se heurte en matière d'hyperalimentation parentérale sont de deux ordres et sont directement liés aux solutions nutritives :

— des problèmes infectieux car les solutions sont de véritables milieux de culture.

— des problèmes métaboliques liés aux solutions elles-mêmes et ou à la perturbation des métabolismes qu'elles entraînent.

a) *Les complications infectieuses*

Elles représentent le danger majeur de tout cathérisme veineux.

Elles ont plusieurs origines :

- la solution nutritive,
- le cathéter,
- le système d'administration des solutions.

Il convient de les étudier tour à tour et d'insister sur les précautions qu'il faut prendre pour diminuer la fréquence de ces complications infectieuses.

● *la solution nutritive*

Pour simplifier l'apport des solutions et pour moduler les doses caloriques et azotées quotidiennes qu'il faut apporter au patient, il convient de préparer la

solution nutritive dans un seul contenant. De plus, de cette façon, le nombre de manipulations sur la tubulure nutritive et sur le cathéter est grandement réduit ce qui diminue les sources possibles d'infection.

Lorsque l'on a décidé de préparer les solutions, il faut des conditions d'asepsie rigoureuses et très strictes. Les manipulations se font sous un flux d'air laminaire et filtré dans une pièce stérile. Elles sont préparées par un personnel entraîné et habillé stérilement. On mélange ainsi les solutions organiques, les électrolytes, les solutions vitaminées et si nécessaire on ajoute de l'insuline.

Lorsque le flacon est préparé il doit être conservé à 4° C pour inhiber le développement des germes et en particulier du *candida albicans* (20).

● *le cathéter*

DUDRICK a montré que chez 160 malades mis en H.A.P., la culture du cathéter est positive dans 3,75 % des cas et seulement un tiers de ces malades présentent des signes de septicémie (15). Pour notre part nous avons observé 4 fois des cultures positives sur les 15 cathéters que nous avons mis en place (1). Les germes retrouvés étaient le *Moraxella*, le *Klebsiella*, le bacille pyocyanique et le staphylocoque ; il s'agissait des observations n° 3.4.10. et 13.

Il faut donc souligner l'importance de l'aseptie minutieuse lorsqu'on place le cathéter et pour notre part il est mis au bloc opératoire. Surtout il faut insister sur les précautions d'entretien du cathéter :

— le pansement doit être fait deux fois par jour et l'on s'attache à dégraisser la peau à l'éther, la désinfecter à la BETADINE et on met à l'entrée du cathéter un antibiotique et un fongicide.

— dans la mesure du possible on fait une tunnelisation du cathéter lorsqu'on réalise des dénudations jugulaires. Nous pensons ainsi que le risque infectieux est bien diminué par ce petit procédé technique comme le montre le tableau n° 2 puisque seulement 1 cathéter sur 10 dénudations jugulaires était infecté, alors que 2 sous claviers sur 4 ont présenté une infection,

— enfin le cathéter doit être changé systématiquement lorsqu'il existe un clocher fébrile qui reste inexpliqué et c'est ce qui a été fait deux fois dans les

(1) Voir tableau numéro V

observations n° 3 et 5. Par ailleurs il doit être systématiquement changé lorsque sa durée dépasse 30 jours.

● *la tubulure nutritive.*

Il faut réserver la tubulure nutritive à l'alimentation parentérale. En particulier, il ne faut pas utiliser cette tubulure pour des injections médicamenteuses ou pour la mesure d'une pression veineuse centrale. Elle doit être changée tous les jours lorsque l'on branche un flacon nutritif. Les branchements doivent se faire également dans une très grande asepsie.

Moyennant ces grandes précautions l'H.A.P. peut se faire avec un minimum de risque infectieux (35). Si ces complications représentent un inconvénient majeur à l'utilisation de cette méthode il faut en fait remarquer que d'une part elles deviennent moins fréquentes au fur et à mesure que le personnel devient plus entraîné et d'autre part que ces complications, du moins dans notre série, n'ont pas été source de décès et qu'elles disparaissent chaque fois que l'on enlève le cathéter du courant sanguin.

b) Les complications métaboliques

Les solutions nutritives par leurs qualités même, et par l'accélération des métabolismes qu'elles entraînent sont responsables de différentes complications

● *le métabolisme glucidique.*

Les solutions sont très hypertoniques : un litre de glucosé à 50 % a un pouvoir osmolaire de 3.800 milliosmoles. La complication majeure est donc l'hyperosmolarité qui se révèle par une diurèse osmotique confirmée par l'hypernatrémie et l'augmentation de l'osmolarité sanguine. Rarement le malade arrive au coma hyperosmolaire. Cependant l'existence d'une hyperosmolarité doit faire arrêter momentanément l'H.A.P. Plusieurs précautions doivent être observées pour prévenir cette complication et nous y reviendrons dans le deuxième chapitre.

On décrit également comme complications directement en rapport avec les glucides, des accidents d'hypoglycémie liés aux rebonds insuliniques que l'on observe lorsqu'on arrête brutalement l'H.A.P. C'est dire que le relais par une alimentation entérale doit être pris progressivement et que pendant cette période on doit laisser en place pendant quelques jours du sérum glucosé isotonique. (15)

● *le métabolisme des acides aminés :*

On arrive à noter, en raison de la présence d'acides aminés sous forme de chlorure, des acidoses hyper-chlorémiques. On les prévient par l'utilisation de bicarbonate. Pour notre part nous les avons observées dans les observations n° 2 et 8 et elles n'ont entraîné aucune complication clinique.

On peut également avoir une hyperammoniémie qui reste à l'état biologique sans complications d'ordre clinique. Nous n'en n'avons pas observée.

● *le métabolisme lipidique :*

Lorsque l'on injecte des lipides on assiste à une augmentation du taux sérique des lipides totaux et du rapport d'estérification du cholestérol témoignant d'un meilleur état nutritionnel. Néanmoins les lipides sont responsables de stéatose hépatique que l'on peut déceler dans les cellules Küppfériennes. Cette stéatose ne s'accompagne pas d'altération des hépatocytes et elle est toujours réversible comme l'a montré JACOBSON chez un malade traité pendant 7 mois par une alimentation parentérale exclusive et chez qui des biopsies hépatiques avaient été faites avant, pendant et après l'H.A.P. (26). Pour notre part, nous avons pu vérifier à deux reprises l'action de l'H.A.P. sur la structure histologique hépatique. Dans l'observation n° 7 on retrouvait une surcharge pigmentaire mais ce patient avait reçu de nombreuses transfusions sanguines ; la biopsie était faite 3 mois après l'arrêt de l'H.A.P. et il n'y avait pas de stéatose. Dans l'autre cas (observation n° 9) on ne retrouvait pas au bout de 15 jours d'H.A.P. de modifications des cellules Kupffériennes. Il y avait néanmoins une stéatose mais il faut signaler que ce patient était ictérique depuis plusieurs semaines. A l'opposé des complications liées à l'apport lipidique il faut signaler que l'absence d'utilisation des lipides entraîne un syndrome de déficience en acide gras en rapport avec la carence en acide linoléique. Il convient donc d'apporter les lipides d'autant qu'il n'existe pas de danger à leur utilisation.

● *le métabolisme des électrolytes :*

On a surtout décrit des perturbations du métabolisme phosphocalcique dans le sens d'une hypo-phosphatémie. On a remarqué qu'elle survenait lorsque l'on utilise des solutions d'acides aminés cristallisées sans phosphore. Elles sont responsables d'un syndrome carentiel dominé par des manifestations neurologiques. Il faut prévenir l'apparition de ce syndrome par l'utilisation de phosphore. De même on a pu décrire des hypocalcémies ou des hypercalcémies et il faut donc surveiller le taux de ces électrolytes une fois par semaine.

● *le métabolisme du potassium et du magnésium*

Les variations de la kaliémie peuvent également se voir dans le sens d'une hyperkaliémie au cours d'une acidose métabolique et c'est que l'on a eu dans l'observation n° 12, ou dans le sens d'une hypokaliémie lorsque l'on n'utilise pas de potassium et c'est ce que l'on a pu voir dans l'observation n° 5. De même l'excrétion prothidique exige des besoins importants de magnésium et on peut observer une hypomagnésémie. La aussi, il faut surveiller périodiquement le magnésium sanguin (14)

Ainsi ces perturbations métaboliques que l'on observe au cours d'une alimentation parentérale peuvent poser des problèmes difficiles au cours de la pancréatite où l'on peut observer en l'absence de ce traitement des perturbations du métabolisme glucidique dans le sens d'une hyperglycémie, des acidoses métaboliques lorsqu'il existe une insuffisance rénale ajoutée, des perturbations du métabolisme hépatique et une diminution de la calcémie et de la magnésémie telles qu'on les observe au cours des pancréatites graves. Ce sont ces problèmes que nous étudions au cours du deuxième chapitre

Observations	Complications Infectieuses	Catheters	Hyperglycémie	Acidose métabolique	Potassium	F.B.F.
1	+	Stériles	+++	-	-	+
2	-	Stériles	-	+	-	-
3		+ MORAXELLA	-	-	-	-
4	+	+ ALLESSTELLA	+	-	-	-
5	-	Stériles	++	-	+	-
6	+	Stériles	-	-	-	+
7	+	Stériles	-	-	-	+
8	+	Stériles	+	+	-	-
9	+	Stériles	-	-	-	+
10	+	+ PYOCYANIQUE	++	-	-	-
11	-	Stériles	++	-	-	+
12	+	Stériles	+++	-	+	-
13	+	+ Staphylocoque	+++	-	-	-

Tableau N°6

COMPLICATIONS de l'H.A.P.

* Hyperglycémie : +++ = 5 g/l
 ++ = 3 g/l
 + = 1 g/l

Chapitre II - Etude Synthétique

A. — L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE DANS LE TRAITEMENT DES PANCREATITES.

Nous allons étudier successivement :

- les bases de cette méthode,
- les problèmes métaboliques auxquels on se heurte,
- enfin, les critères d'efficacité clinique et biologique de l'H.A.P. au cours de la pancréatite.

I. — LES BASES DE L'H.A.P. DANS LE TRAITEMENT DE LA PANCREATITE.

Parmi les nombreuses méthodes thérapeutiques qui existent dans le traitement de la pancréatite, nous avons retenu l'intérêt de l'H.A.P. pour deux raisons :

- les pancréatites aiguës s'accompagnent d'un état d'hypercatabolisme intense qui aboutit à la dénutrition et il faut donc assurer à ces patients un support nutritionnel correct.
- Plusieurs travaux expérimentaux et cliniques ont montré que l'H.A.P. diminuait le débit des sécrétions pancréatiques.

1) L'HYPERCATABOLISME DES PANCREATITES

Les pancréatites aiguës s'accompagnent d'un état d'hypercatabolisme pour plusieurs raisons :

— l'autodigestion de la glande par les enzymes pancréatiques activés entraîne la destruction du pancréas et la libération des protides tissulaires. A cette autodigestion s'associe une perte des liquides extracellulaires qui équivaut à une véritable « brûlure interne ».

— L'infection est pratiquement la règle au cours des pancréatites graves : la nécrose pancréatique évolue en effet vers la suppuration et la libération de germes Gram négatif. Or, tous les états septicémiques sont responsables d'une hyperacti-

té de tous les métabolismes et en particulier du métabolisme protidique dans le sens d'un hypercatabolisme.

— Enfin, les malades ne sont pas alimentés par voie orale pour des raisons mécaniques ou thérapeutiques (38) :

● pour des raisons mécaniques : il existe en effet, la plupart du temps un iléus paralytique et dans ce cas l'alimentation entérale peut être impossible car mal supportée et inefficace.

● pour des raisons thérapeutiques : la diète absolue et l'aspiration gastrique sont utilisées comme base thérapeutique pour diminuer les sécrétions pancréatiques.

Quelles sont les conséquences de cet hypercatabolisme ?

S'il se perpétue, les patients vont être dénutris. Cette dénutrition se manifeste sur le plan clinique, par un amaigrissement important, par une diminution des phénomènes de lutte contre l'infection qui est susceptible d'emporter le malade dans un état de septicémie. Sur le plan biologique, la baisse de l'albuminémie et de la protidémie, l'augmentation de l'urée urinaire sont le témoin de la dégradation protidique. Enfin, dans le cadre des pancréatites, les hémorragies par le drain, les ulcères de stress sont directement rapportés à la dénutrition et il est donc important pour ne pas observer ces complications de mettre les pancréatites en état de synthèse protidique.

2) L'H.A.P. DIMINUE LES SECRÉTIONS PANCRÉATIQUES

— *Sur le plan expérimental :*

● HAMILTON a montré que le glucose entraîne la diminution de la plupart des sécrétions gastro-intestinales. (39).

● MAGEE a remarqué que l'administration intra-veineuse combinée de glucagon et de glucose diminue la sécrétion exocrine pancréatique. (33).

— *Sur le plan clinique :*

● ZAJTCHUK a montré chez deux malades qui présentaient une fistule pancréatique post-traumatique que le débit du suc pancréatique était en relation directe avec le taux de la glycémie : le débit du suc pancréatique est très bas lorsque

la glycémie est haute et inversement lorsque la glycémie est basse le débit pancréatique s'élève. (2, 43)

● DUDRICK amène la guérison de trois fistules pancréatico-duodénales traumatiques car cette méthode met au repos la sécrétion pancréatique et les patients sont en balance azotée positive. (13)

Pour expliquer la diminution du débit pancréatique par l'hyperalimentation parentérale, HAMILTON pense que la suppression de la sécrétion pancréatique peut se faire de deux façons : (39)

● De façon directe sur la cellule pancréatique et on peut comparer cet effet à l'effet du glucagon qui est également utilisé comme moyen thérapeutique pour diminuer la sécrétion pancréatique.

● Par un effet inter-central, l'hyperglycémie stimulerait des centres hypothalamiques qui de manière réflexe, inhiberaient les sécrétions gastro-intestinales et en particulier pancréatiques.

● Enfin, on constate que lorsqu'on administre simultanément du glucose et des acides aminés, la sécrétion de sécrétine et de pancréozymine est encore plus diminuée qu'avec le glucose seul.

En définitive, de ces bases physiopathologiques, on peut déduire les conditions dans lesquelles on peut utiliser l'H.A.P. au cours des pancréatites.

Dans la lutte contre l'hypercatabolisme : pour mettre les patients dans un état de synthèse protidique et pour les préparer à une intervention, on peut utiliser cette méthode en pré-opératoire. C'est ce que nous avons réalisé à quatre reprises (observations 9,10,11, et 13). Enfin, après une intervention, il est important que les patients soient en balance azotée positive d'autant plus que pour des raisons mécaniques ou physiologiques, on ne peut pas utiliser la voie entérale et nous avons recours huit fois, après une intervention à cette méthode (observations 1,2,3,4,6,7,8 et 12).

Puisque l'H.A.P. diminue le débit des sécrétions pancréatiques, il est enfin logique d'utiliser cette méthode en association avec les autres méthodes médicales classiques lorsqu'on a décidé de traiter la pancréatite médicalement. C'est ce que nous avons fait dans l'observation No 5.

II. — LES PROBLEMES METABOLIQUES

S'il est intéressant d'utiliser cette méthode dans le traitement de la pancréatite aiguë, on peut par contre se heurter à de difficiles problèmes pour l'utiliser dans des conditions optimales pour trois raisons :

- les troubles de la glycorégulation peuvent poser des problèmes pour utiliser des doses importantes de glucide.
- l'altération du métabolisme hépatique associée à des hyperlipémies peut rendre difficile l'utilisation des lipides comme source calorique.
- l'existence d'insuffisance rénale aiguë au cours des pancréatites graves peut poser des problèmes difficiles dans l'utilisation des acides aminés à forte dose en qualité et quantité.

1) LES TROUBLES DE LA GLYCOREGULATION DES PANCREATITES

Dans les conditions normales, lorsqu'on utilise l'H.A.P., il existe déjà des problèmes avec la glycorégulation car les produits dont on se sert, sont très hypertoniques et un litre de solution nutritive avec du glucosé à 50 % a un pouvoir osmolaire qui dépasse 3.000 milliosmoles.

Dans les pancréatites aiguës, ce problème est aggravé car la sécrétion endocrine du pancréas est perturbée et d'ailleurs, l'hyperglycémie est un signe fréquent des pancéatites graves.

Ainsi dans nos observations, ce problème a été rencontré avec une particulière fréquence :

- 3 fois la glycémie a été supérieure à 5 g/ litre (observations 1, 12 et 13).
- 3 fois, elle était comprise entre 3 et 5 g/litre (observations 5, 10 et 11).
- La glycémie a été modérément augmentée dans les observations 4 et 8 (comprise entre 1 et 3 g/l).

a) *Il est intéressant d'étudier la réponse insulinique chez les malades normaux soumis à une alimentation parentérale et de la comparer à la réponse insulinique, au cours de la pancréatite.*

§ 1 La réponse insulinaire, chez les patients qui reçoivent une alimentation parentérale a été étudiée par SANDERSON et DEITEL (36). Il est intéressant de voir leurs conclusions chez 6 patients non diabétiques, perfusés avec du glucosé hypertonique à 30 % et des solutions d'acides aminés. La glycémie et l'insulinémie ont été mesurées plusieurs fois dans la journée à l'installation de l'alimentation parentérale puis elle a été suivie continuellement pendant 3 à 4 semaines. Ces auteurs constatent que :

1° — La réponse insulinaire devient parfaitement adéquate 6 heures après avoir mis en route l'alimentation parentérale.

2° — Ce n'est qu'au bout de 2 à 3 jours, que les taux d'insulinémie et de glycémie reviennent dans les limites de la normale lorsqu'on continue la dose initiale entreprise. Ce fait suggère que les tissus réagissent à l'insuline et que le sucre n'est parfaitement assimilé que seulement au bout de quelques jours.

3° — Le taux d'insulinémie suit de très près l'augmentation de concentration des solutions. Ce fait confirme la capacité d'un pancréas normal, à répondre à une augmentation de sucre.

§ 2 Au cours de la pancréatite, ce schéma peut être troublé pour deux raisons :

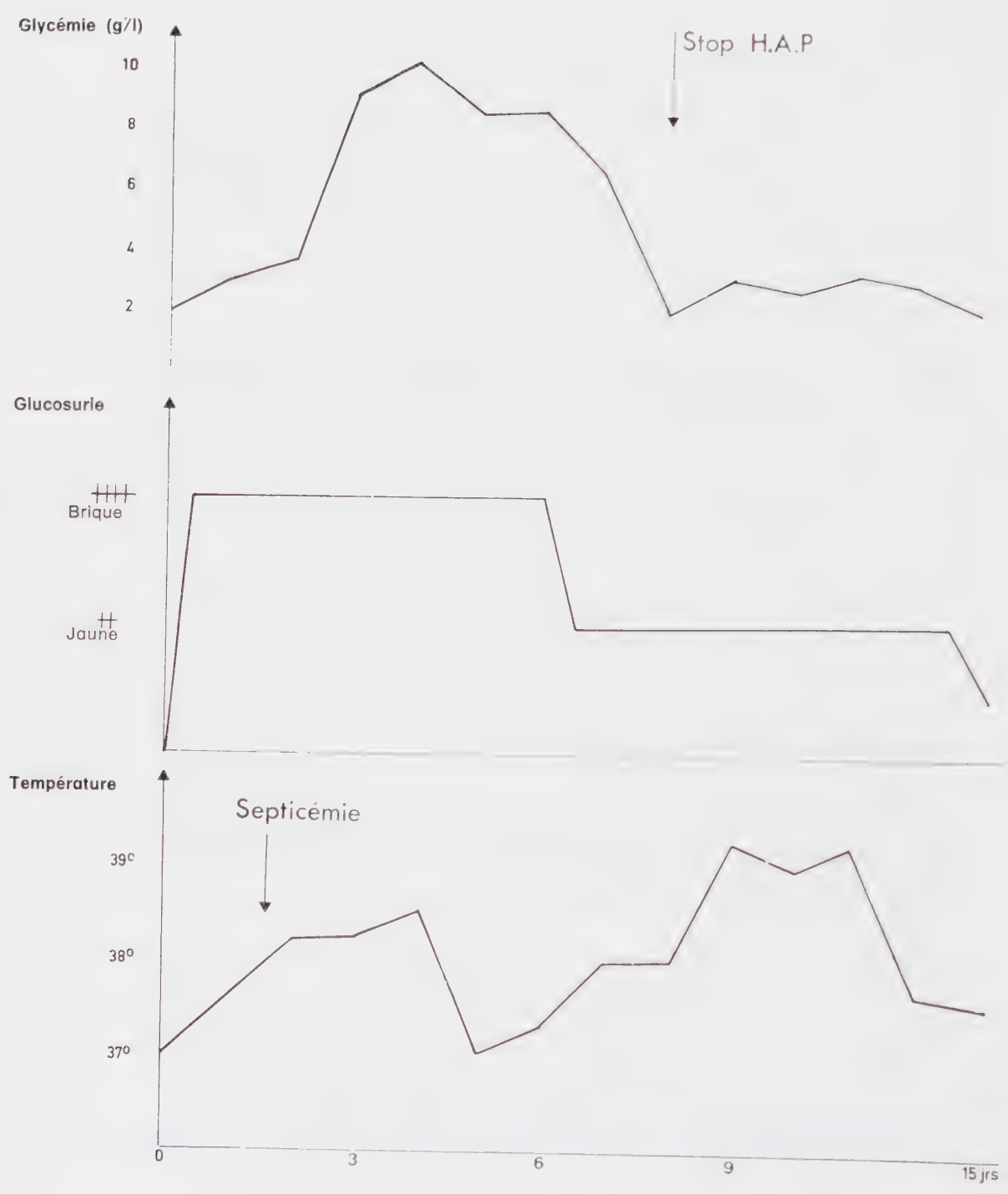
- les états d'hypercatabolisme modifient la sécrétion d'insuline,
- les exérèses pancréatiques viennent encore perturber la sécrétion.

● Les états d'hypercatabolisme modifient la sécrétion d'insuline. En effet, il existe une libération de catécholamine circulante qui d'une part diminue la sécrétion d'insuline et surtout diminue l'utilisation périphérique du glucose au niveau de la cellule. On peut alors constater au cours d'un état septicémique, une hyperglycémie qui s'accompagne de glucosurie. Le graphique n° 1 montre l'effet de la septicémie sur la glycémie et la glucosurie. Dans ces conditions, l'insuline requise est également très importante afin d'augmenter l'utilisation périphérique du glucose.

● Les exérèses pancréatiques éventuelles viennent compliquer la situation. MIYATA. a étudié la sécrétion insulinaire après duodéno-pancréatectomie chez 10 patients (31). Il constate que toute exérèse pancréatique entraîne une diminution de la sécrétion d'insuline et par conséquent un diabète ou au minimum des tests d'hyperglycémie provoquée pathologiques. Le graphique rend compte de la difficulté à utiliser une alimentation parentérale, à plein régime chez ce patient en état de septicémie à qui on a pratiqué une spléno-pancréatectomie (observation N° 12).

Observation n° 12 M. G.
Splénopancréatectomie

Figure 1



Effet de la septicémie sur la
glycémie et la glucosurie

b) Quelles sont les manifestations cliniques de cette mauvaise tolérance glucidique ?

— C'est au maximum le coma hyperglycémique - hyperosmolaire et non acido-cétocique, rapporté en 1967 par WYRICK comme complication iatrogénique de l'utilisation de liquide hyperosmolaire (8, 10, 42). Nous l'avons pour notre part observé dans le cas N° 12. Cet auteur estime la mortalité assez élevée lorsqu'il existe un coma hyperosmolaire et comprise entre 41 et 45 %.

— Dans le cas N° 5, nous n'avons pas observé de coma mais il existait des signes neurologiques sensitifs. On peut voir des signes méningés, une réaction hyperthémique, des troubles labyrinthiques. Tous ces signes sont la conséquence d'une déshydratation globale intra et extra-cellulaire.

— Sur le plan biologique on peut reconnaître cette complication par des dosages répétés de la glycémie et de l'osmolarité sanguine. De même, lorsqu'il existe une déshydratation globale, on observe des signes d'hémoconcentration, traduits par une élévation de la protidémie et de l'hématocrite. l'hypernatrémie est secondaire à la déshydratation intra-cellulaire.

c) Il nous paraît particulièrement important de prévenir cette complication au cours de la pancréatite en précisant 6 points :

1° — Il faut pratiquer un test de tolérance au glucose par une courbe d'hyperglycémie provoquée lorsque la glycémie est normale au cours d'une pancréatite. Si la courbe est pathologique, il faut alors prendre toutes les précautions pour ne pas observer cette complication.

2° — Le pancréas qui sécrète insuffisamment d'insuline doit avoir le temps de s'adapter à cet afflux de sucre. Il est donc utile de commencer par des doses initiales égales au tiers de la dose totale et de laisser cette dose pendant 5 à 6 jours. On augmente alors progressivement la quantité calorique pour obtenir la dose optimale au bout d'une dizaine de jours. C'est ce que nous avons fait dans l'observation N° 4 et nous n'avons pas eu de complications alors que la glycémie au départ était pathologique (14).

3 — Il faut s'assurer d'un état d'hydratation parfait : dans le cas de l'observation N° 12 le patient a présenté une septicémie et il a alors reçu une dose insuffisamment élevée de liquide. On devait alors assister très progressivement à l'augmentation de la natrémie et de l'osmolarité. Lorsque la glycémie a atteint 10 g/l un coma hyperosmolaire s'est installé. Il a obligé l'arrêt de l'H.A.P. et la mise en route d'une hydratation intensive et de doses importantes d'insuline

4° — Lorsqu'il existe des problèmes de glycorégulation, il faut utiliser dans la solution nutritive de l'insuline (35 unités d'insuline pour 1000 calories). Il faut également adapter la quantité d'insuline exogène à la quantité de glucosurie selon le schéma suivant fonction de la glucosurie toutes les 4 heures : 20 unités si la glucosurie est brique, 15 si elle est jaune et 10 si elle est verte. (3) (37).

5° — Lorsque l'osmolarité augmente, on peut utiliser la même quantité calorique mais tout en augmentant l'apport de liquide extra-cellulaire. On peut alors avoir recours, au lieu d'utiliser des solutions à 50 % de glucose, aux solutions qui contiennent 30 et 15 % de glucose.

6° — Il faut assurer à la solution un débit constant pour éviter un apport massif de sucre qui peut augmenter momentanément la glycémie et entraîner une sécrétion exagérée d'insuline. De la même manière, l'H.A.P. doit être arrêtée progressivement pour éviter le rebond insulínique tel qu'on l'a observé dans le cas N° 1.

2) LES TROUBLES DU METABOLISME LIPIDIQUE

L'utilisation des lipides peut être rendue difficile pour deux raisons :

a) L'hyperlipémie :

GREENBERGER estime qu'il existe une hyperlipémie au cours de la pancréatite dans 3 à 12 % des cas. (23). Cette estimation est encore plus importante pour CAMERON et comprise entre 20 et 25 % (6). Cette hyperlipémie est peut être la conséquence de la pancréatite mais elle peut en être aussi la cause. Dans l'observation N° 1 l'hyperlipémie induite par la prise de la pilule a peut être été la cause de la pancréatite (9). Dans ces conditions on pense que l'hyperlipémie peut activer le phénomène d'autodigestion de la glande. En effet, l'augmentation des lipides est responsable d'une hyperactivation de la lipase qui dans les capillaires pancréatiques entraîne une libération d'acides gras libres. Ces acides gras libres sont responsables d'une inflammation et d'une altération de la membrane capillaire, d'une ischémie locale et d'une libération des enzymes pancréatiques. Sur le plan expérimental on n'a jamais observé de pancréatite faisant suite à la prise de lipides par voie veineuse. Mais compte tenu de cette explication physiopathologique, il est important de surveiller le taux des lipides totaux et de réaliser régulièrement un lipidogramme pour juger de l'inocuité de cette méthode. Les lipides ont été parfaitement tolérés dans toutes les observations. Dans le tableau N° 8 il est indiqué la durée d'utilisation des lipides au cours de l'alimentation parentérale.

b) Les perturbations du métabolisme hépatique des pancréatites aiguës.

On a constaté, au cours d'une pancréatite expérimentale une diminution du taux de phosphorylation liée à une altération des mitochondries hépatiques (28). Il est donc possible d'observer au cours des pancréatites des insuffisances hépatiques tout au moins biologiques marquées par une diminution du rapport d'estérification du cholestérol, une chute du taux de prothrombine et de l'albuminémie. Dans ces conditions il est prudent de ne pas utiliser les lipides. Cependant dans l'observation N° 3, il existait une insuffisance hépatique biologique avec une hypocholestérolémie à 0,8 gramme et des lipides totaux à 1,9 g/l. Nous avons utilisé l'intralipide à 20 % et nous avons constaté en 8 jours, une normalisation du chiffre du cholestérol et des lipides. Il est intéressant de remarquer que cette patiente n'était pas dénutrie car on sait que l'hypocholestérolémie peut être le témoin d'une dénutrition. Nous n'avons pas pu réaliser de biopsie hépatique chez cette malade.

Enfin, dans l'observation N° 9 on a pu vérifier au bout de 15 jours l'inocuité de l'intralipide grâce à une ponction biopsie de foie.

En définitive, il est important de surveiller le taux de cholestérol et de lipides totaux pour savoir si on peut ou non utiliser des lipides au cours des pancréatites puisqu'on peut observer dans cette affection des hyperlipémies et des altérations du métabolisme hépatique.

3) L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

L'insuffisance rénale aiguë survient avec une grande fréquence dans les pancréatites graves (29). Son existence rend difficile l'utilisation des acides aminés et de calories.

En effet, il existe une oligoanurie et on est donc limité par l'apport liquidien. Dans ces conditions, il est important de pratiquer des hémodialyses de courte durée et répétées de façon quotidiennes ; c'est ce que nous avons fait dans l'observation N° 1. On peut ainsi apporter une plus grande quantité de liquide et utiliser les calories avec des doses confortables.

Par contre, l'existence d'une insuffisance rénale rend difficile l'emploi des acides aminés. GIORDANO a montré que l'urée endogène sert à la synthèse protidique chez des patients urémiques (18). D'un autre côté il faut un régime hypoprotidique et on est donc limité à une dose de 5 grammes d'azote par jour ;

cependant GIORDANO insiste sur l'apport d'acide aminés essentiels qui doit être, en quantité, le double de la quantité normalement requise.

Ainsi moyennant ces précautions concernant les hémodialyses répétées et courtes et l'utilisation d'acides aminés essentiels, on peut pratiquer cette méthode dans le traitement des pancréatites aiguës graves avec insuffisance rénale aiguë.

III. — LES CRITERES D'EFFICACITE DE L'H.A.P.

Nous avons essayé de regrouper dans le tableau N° 7 les résultats à la fois cliniques et biologiques constatés. Ces résultats concernent d'une part l'efficacité de l'H.A.P. sur l'hypercatabolisme et d'autre part son efficacité sur la pancréatite.

1) L'EFFICACITE CLINIQUE

a) L'H.A.P. au cours de l'hypercatabolisme :

Le poids est le meilleur critère d'efficacité sur le métabolisme général.

- dans 6 cas, on observe un gain de poids de 0.5 kilogrammes à 4 kilogrammes. (Observation N° 2, 3, 4, 5, 6 et 9).

- 4 fois, il n'y a pas de gain de poids (Observation N° 7, 8, 10, 11).

- 2 fois, il y a une perte de poids très importante (Observation 12 et 13) alors que paradoxalement ces patients étaient en état de synthèse protidique puisque le bilan azoté était positif.

- Enfin, lorsqu'il existe une insuffisance rénale aiguë, on peut difficilement se faire une idée du poids (Observation N° 1).

b) En ce qui concerne l'effet de l'H.A.P. sur la pancréatite.

Parmi nos 13 observations, nous avons eu seulement 2 décès. Dans le premier cas (1) il s'agissait d'une insuffisance rénale aiguë avec état septicémique et dans l'autre cas (13), il y avait également des infections multiples. Ces résultats globaux sont difficiles à apprécier car il aurait été intéressant de comparer avec une série témoin où les malades n'auraient pas été traités par une H.A.P. Mais, on peut penser qu'un meilleur état nutritionnel, surtout au cours d'une pancréatite grave, permet une meilleure lutte contre l'infection et une prévention des complications de la dénutrition.

2) L'EFFICACITE BIOLOGIQUE

Nous avons essayé d'apprécier l'efficacité de l'H.A.P. par des dosages qui sont le témoin du métabolisme général et par d'autres qui sont le témoin de la pancréatite.

a) *Les critères d'efficacité sur le métabolisme général.*

Ils permettent de savoir si le patient est en état de synthèse protidique et donc si la lutte contre l'hypercatabolisme est efficace. Nous avons eu recours aux dosages de l'albumine, des protides et du bilan azoté.

— L'albuminémie et la protidémie : dans la majorité des cas, l'albuminémie est nettement améliorée. Il s'agit de 8 observations. Par contre dans 5 cas, l'albuminémie reste à des taux sensiblement identiques même elle a diminué. La protidémie a été augmentée dans 11 cas, cependant dans deux cas, elle a considérablement baissé notamment dans l'observation N° 1 (elle passe de 75 à 55 g/l). En fait, la mesure du taux d'albuminémie et de la protidémie est soumise à de nombreux facteurs, par exemple à un état de déshydratation extra-cellulaire ou à un syndrome inflammatoire.

— Le bilan azoté a été étudié chez 12 patients. Il a été positif pour tous les malades sauf dans le cas de l'observation N° 3. En fait, l'étude du bilan azoté est très critiquable pour deux raisons : d'une part à cause de mesure qui consiste à se baser uniquement sur l'excrétion azotée urinaire en se servant de la formule urée urinaire des 24 heures sur 2,25 ; nous ne tenons ainsi pas compte des pertes extra-rénales (digestives, cutanées) importantes pour avoir un bilan azoté exact. D'autre part, un bilan azoté positif ne permet pas de dire si l'azote qu'on apporte en excès est utile ou même s'il ne présente pas un certain inconvénient.

Nos méthodes de mesure pour apprécier l'efficacité sur le métabolisme général, sont par conséquent critiquables. Il en est de même pour la mesure du bilan potassique. Cependant BERNARD et STAHL pensent que la mesure du potassium corporel total est un reflet fidèle de la synthèse protidique et que cette mesure pourrait servir de guide à une alimentation parentérale (4). Ils ont utilisé du potassium marqué par un corps radioactif et ils ont constaté que l'augmentation du potassium total précédait l'augmentation du poids corporel. Ainsi, cette méthode pour juger de l'efficacité de l'H.A.P. sur l'anabolisme protidique pourrait être la méthode de choix.

b) *L'efficacité de l'H.A.P. sur la pancréatite.*

Nous avons essayé de voir ce que devenaient les signes biologiques classiques de la pancréatite dans nos 13 observations, c'est à dire le dosage de l'amylase sanguine et urinaire, de la calcémie, du magnésium sanguin enfin des lipides et du cholestérol.

§ 1 — *L'amylase sanguine et urinaire.*

Dans nos observations, la surveillance de l'amylase ne présente que peu d'intérêt, pour deux raisons :

— On sait que l'augmentation de l'amylasémie et de l'amylasurie se voit surtout dans les pancréatites bénignes et que dans les pancréatites graves, on assiste à des taux normaux ou même bas. Nous avons donc pu retenir seulement 4 dossiers (Observation N° 3, 4, 6 et 8) où les chiffres d'amylase étaient pathologiques : il s'agissait de pancréatite œdémateuse.

— On ne peut en fait voir si l'H.A.P. est efficace en suivant l'amylase car dans nos observations avant la mise en route de l'alimentation parentérale, les taux étaient redevenus normaux.

§ 2 — *La calcémie.*

La calcémie est un signe de pancréatite grave témoin d'une nécrose pancréatique. D'autre part elle est basse dans les états de dénutrition et également au cours d'une insuffisance rénale.

Nous avons pu retenir 5 dossiers où la calcémie était basse c'est à dire inférieure à 85 mg/l et ces dossiers se répartissent en 3 groupes :

— le premier groupe (Observations 2 et 13) où les calcémies de départ restent stationnaires.

— Le deuxième groupe correspond à l'observation N° 1 où la calcémie de départ diminue jusqu'à un taux de 80 mg/l. Cette observation correspond en fait à une insuffisance rénale aiguë et d'ailleurs la phosphatémie était considérablement élevée jusqu'au décès du malade où elle atteignait un taux de 70 mg/l.

— Enfin, le troisième groupe correspond à deux observations (3 et 5) où les calcémies de départ sont très basses avant la mise en route de l'alimentation parentérale. Dans l'observation N° 3, la calcémie passe de 80 à 91 mg/l et dans l'observation N° 5 elle passe de 60 à 89 mg/l au bout de 14 jours.

En définitive, on voit que les chiffres sont trop disparates pour pouvoir conclure formellement sur l'efficacité de l'H.A.P. sur la pancréatite, en tenant compte uniquement de la calcémie.

§ 3 — *La magnésémie.*

L'hypomagnésémie est un signe de pancréatite aiguë mais on peut l'observer également au cours d'une dénutrition. Chaque fois, qu'on a pu la surveiller (Observation 2, 3, 4, 5 et 11) on a constaté une augmentation de la magnésémie.

— Dans 3 cas, l'augmentation était modérée mais existait. Il s'agissait des observations 2, 3 et 11 où la magnésémie respectivement égale à 18 - 17 et 20 mg ; s'élève aux alentours de 23 à 25 mg au bout d'une semaine.

— Dans les observations 4 et 5 l'augmentation est plus franche, passant de 12 et 10 mg à 20 mg, au bout de 13 et 9 jours.

En définitive, on voit que l'augmentation du magnésium sanguin s'observe dans tous les cas de façon particulièrement nette mais que l'hypomagnésémie peut être le témoin d'une dénutrition. Il en est de même d'ailleurs du taux de cholestérol. En dehors d'une insuffisance hépatique, une hypocholestérolémie peut traduire un état de dénutrition. Dans l'observation N° 7, sous l'effet de l'H.A.P. le cholestérol passe de 0,9 g à 1,3 g et les lipides de 2,2 g à 2, 4 g au bout de 7 jours.

Au total, il est difficile d'apprécier l'efficacité de l'H.A.P. sur la pancréatite car la variation des signes biologiques classiques est critiquable soit parce que les résultats sont trop disparates comme dans le cas de la calcémie. Le dosage de la magnésémie et éventuellement du cholestérol peut renseigner sur l'efficacité de l'H.A.P. mais, là aussi, ces signes biologiques peuvent être le fait de la dénutrition.

Observations	Variation de Poids (en Kg)	Albumine Protéides (en g/l)	Bilan Azoté moyen (en grammes)	Ca/ph (en mg/l)	Amylase (U. i.)	Lipides Cholestérol (en g/l)	Magnésium (en mg/l)
		1er & dernier Jour		1er & dernier Jour	1er & dernier Jour	1er & dernier Jour	1er & dern. Jour
1	-	39 → 24 75 → 55	-	85/10 → 80/72	900 → 300 900	48 → 2,4 10 0,76	—
2	+ 4	31 → 30 75 → 77	+ 4	86/37 → 84/43	70 → 75 120 110	3,2 → 4,3 1,7 2,6	18 → 19
3	+ 4	26 → 30 58 → 62	- 3	80/18 → 91/20	450 → 45 39.000 125	1,9 → 6,5 0,8 1,6	17 → 20
4	+ 1	31 → 34 71 → 72	- 2	91,20 → 92/40	880 → 88 7.000 300	2,7 → 4,8 1,5 1,2	12 → 20
5	+ 1	27 → 28 60 → 63	+ 2	80,35 → 80/38	180 → 172 172 470	3 → 2,3 1,4 1,4	10 → 20
6	+ 0,5	24 → 30 60 → 76	+ 1	91/39 → 95/45	1.200 → 99 37.000 120	2,8 → 5,2 1,3 2,1	23 → 23
7	- 1	30 → 31 70 → 75	+ 7	90/17 → 91/42	132 → 88 560 300	2,2 → 2,4 0,9 1,3	—
8	0	34 → 33 69 → 71	+	92,47 → 91/37	41.000 → 132 35.000 280	5,7 → 2,6 2,1 1,2	—
9	+ 3,5	40 → 35 69 → 68	+ 8	97/67 → 95/35	42 → 92 150 180	6,2 → 5,1 2,1 1,9	—
10	- 3	25 → 20 58 → 60	+ 4	90/25 → 93/26	250 → 154 450 150	3,5 → 3,1 1,2 1,3	—
11	- 3	26 → 30 66 → 72	+ 10	93/31 → 92/34	82 → 83 300 100	3,6 → 2,6 1,3 1,1	20 → 23
12	- 8	35 → 28 60 → 60	+ 3	94/39 → 83/27	180 → 69 400 200	5,6 → 3,9 2,6 1,8	—
13	-17	34 → 25 72 → 75	+ 7	85/51 → 84/41	94 → 26 280 38	4,8 → 2,06 1,2 1,02	18 → 19

Tableau N° 7

CRITERES d'EFFICACITE de L'H.A.P.

B — CONSEILS PRATIQUES POUR L'UTILISATION DE L'H.A.P. DANS LE TRAITEMENT DES PANCRÉATITES.

Aux termes de cette étude, il semble utile de donner quelques conseils pour l'utilisation de cette méthode dans le traitement des pancréatites.

1) EN CE QUI CONCERNE LE CHOIX DES INDICATIONS

— Lorsqu'on a décidé d'opérer une pancréatite ou lorsqu'on a fait le diagnostic de la pancréatite au cours d'une laparotomie exploratrice, il faut mettre en route l'H.A.P., le lendemain de l'intervention car le stress chirurgical s'accompagne toujours d'un pic d'hyperglycémie lié à la décharge de catécholamine et va donc accentuer les problèmes de glycorégulation.

— A l'inverse, lorsqu'on a décidé de traiter médicalement la pancréatite, il faut mettre en route l'H.A.P. concurremment aux autres méthodes médicales. Dans ce cas, si éventuellement, il faut opérer le patient, on sera alors dans un état de synthèse protidique et on aura préparé le malade à l'intervention chirurgicale. De plus, après l'intervention on pourra reprendre l'H.A.P. au niveau où elle était avant l'intervention, et elle sera d'emblée plus efficace.

2) EN CE QUI CONCERNE LA MISE EN ROUTE DE L'H.A.P.

La mise en route de l'H.A.P. en raison des troubles de la glycorégulation qui existent doit se faire de façon très progressive avec des palliers longs. Ces palliers doivent être maintenus tant que la glucosurie reste élevée ou tant que la glycémie reste aux alentours de 2 à 3 g/l. Il nous semble que de cette façon, comme dans l'observation n° 3, les problèmes peuvent être minimisés.

Il est par ailleurs important avant de mettre en route l'H.A.P. d'une part de savoir s'il existera des troubles de la glycorégulation en pratiquant une courbe d'hyperglycémie provoquée et d'autre part de corriger d'éventuels troubles hydro-électrolytiques liés à la perte de liquide extra-cellulaire pour éviter la survenue d'une osmolarité à la mise en route de l'H.A.P.

3) LA SURVEILLANCE DE L'H.A.P.

Doit être orientée vers les troubles du métabolisme glucidique et de façon quotidienne. Il faut doser la glycémie surveiller la glucosurie toute les 4 heures et en cas de stress, comme une septicémie ou lorsqu'il y a eu une exérèse pancréatique, il faut surveiller l'osmolarité sanguine. Il est particulièrement recommandé d'utiliser l'insuline exogène, à mélanger dans les solutions (30 à 35 unités pour 1.000 calories de solution nutritive). Cette insuline intra-veineuse doit être associée à l'insuline par voie sous-cutanée en fonction de la surveillance du Bénédict.

4) *EN CE QUI CONCERNE LA DUREE DE L'H.A.P.*

Dans nos observations, la durée extrême est de 7 à 26 jours avec une durée moyenne de 16 jours. Il nous semble que cette durée permet de régler les problèmes de glycorégulation, de ne pas perdre de temps pour l'équilibre nutritionnel car au bout de ce délai le relais peut être pris avec une alimentation entérale. Cette alimentation entérale se fait par voie orale si le malade n'est pas anorexique ; dans le cas contraire elle peut se faire à l'aide d'une nutripompe branchée sur une sonde de gastrostomie et c'est ce que nous avons été obligés de faire dans 5 cas (observations 5, 7, 9, 10 et 12)

5) *LA PLACE DE L'H.A.P. PAR RAPPORT A L'ALIMENTATION ENTERALE.*

Théoriquement, l'alimentation entérale ne doit pas être utilisée au cours du traitement de la pancréatite puisque elle active les sécrétions pancréatiques et il faut donc mettre le malade en diète absolue. En fait, depuis plusieurs années, on utilise une alimentation élémentaire qui consiste à apporter au moyen d'une sonde gastrique des nutriments (glucose et acides aminés) directement assimilables. (5, 40).

Plusieurs auteurs ont montré en outre que cette alimentation élémentaire diminuait le débit des sécrétions pancréatiques (30, 34). On pense en effet, que les nutriments diminuent la concentration acide dans le duodenum et qu'ainsi la sécrétion de sécrétine est diminuée. De la même façon la pancréozymine n'est pas stimulée car dans l'alimentation élémentaire, il n'y a pas de peptones qui sont les stimulés de la pancréozymine. (16, 22, 25).

Ainsi, cette technique met les patients en anabolisme protidique et comme l'H.A.P. diminue le débit des sécrétions pancréatiques. Pour notre part, nous n'en avons pas l'expérience car nous ne possédons aucun des produits habituellement utilisés dans cette méthode.

Cher- vations	Traitement	Pré op.	Post op.	D.J.	+ Nutripompe (10 j.) - au De J. de 1 ^{re} H.A.F.	+ Nutripompe (30 j.) - en relais de 1 ^{re} H.A.F.	+ Nutripompe (20 j.) - en relais de 1 ^{re} H.A.F.	3.000	+ (20 jours)
1	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (2 jours)
2	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
3	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
4	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
5	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
6	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
7	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
8	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
9	Cholécystectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
10	Spléno pancréatectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (5 jours)
11	Spléno pancréatectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (13 jours)
12	Spléno pancréatectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (4 jours)
13	Spléno pancréatectomie	Pré op.	Post op.	D.J.	-	-	-	3.000	+ (20 jours)

Tableau N°8
MODALITES de TRAITEMENT

D.J. = Dénudation Jugulaire
S.C. = Catheter sous clavier
D.F.C. = Duodéno pancréatectomie cephallique

CONCLUSION

CONCLUSION

Nous avons essayé d'utiliser l'hyperalimentation parentérale dans le traitement des pancréatites car nous sommes partis d'une conviction : les pancréatites s'accompagnent d'un hypercatabolisme. Or, l'H.A.P. permet un état de synthèse protidique, une lutte contre la dénutrition dans tous les cas où l'alimentation entérale est impossible dans les pancréatites pour des raisons mécaniques ou physiologiques. C'est de plus une méthode logique car plusieurs auteurs ont montré que l'H.A.P. diminuait le débit des sécrétions pancréatiques.

C'est cependant une méthode qui n'est pas dénuée de danger et le problème majeur auquel se heurte en matière de pancréatite concerne l'équilibre de la glycorégulation qui est perturbé au cours des pancréatites graves et lorsqu'il y a eu une exérèse pancréatique. Dans ces conditions, mais également lorsque les courbes d'hyperglycémie provoquée sont pathologiques toutes les précautions doivent être prises au moment de la mise en route et surtout de la surveillance de l'H.A.P. La glucosurie et l'osmolarité restent les meilleurs critères et l'utilisation d'insuline est le plus souvent nécessaire.

Nous avons vu également qu'il fallait juger l'efficacité de cette technique pour savoir à la fois si le patient est en état de synthèse protidique et si les signes biologiques de pancréatite se modifient. Dans l'état actuel de nos connaissances, tous les signes sont soumis à des critiques. Néanmoins, le dosage de la magnésémie et du cholestérol semblent les meilleurs critères pour juger de l'efficacité de l'H.A.P.

Cette méthode qui s'intègre enfin dans le cadre des problèmes nutritionnels des grands états d'hypercatabolisme doit être associée aux autres techniques de nutrition entérale. Mais nous sommes persuadés que, compte tenu de grandes précautions pour éviter les complications infectieuses et métaboliques, on doit l'utiliser dans le traitement des pancréatites pour en améliorer le pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. — APFELBAUM M.
La diététique de l'opéré.
Presse Méd. 1971, 45, 2027 - 2030
2. — BAKER R. J. — BASS R. T. — ZAJTCHUK R. and AMATO J.J.
External pancreatic fistula following abdominal injury.
Arch. surg. 1967, 95, 556 — 566.
3. — BAKER R. J.
Acute surgical diseases of the pancreas.
Surg. Clin. of North America. 1972, 52, N° 1, 239 — 256.
4. — BERNARD R. W. and STAHL. W. M.
Total body potassium measurements as a guide to intravenous alimentation
ann. surg. 1973, 178, 559 — 562.
5. — BURY K. D. — STEPHENS R. V. and RANDALL H. T.
Use of a chemically defined, liquid, elemental diet for nutritional management of
fistulas of the alimentary tract
Am. J. Surg. 1971, 121, 174 — 183.
6. — CAMERON J. L. — CAPUZZI D. M. and ZUIDEMA G. D.
Acute pancreatitis with hyperlipemia : incidence of lipid abnormalities in acute
pancreatitis.
7. — CAREY L. C. — LOWERY B. D. and CLOUTIER C. T.
Blood sugar and insulin response of humans in shock.
Ann Surg. 1970 172, 342 — 350.
8. — CZIRAKI L. — IRSY G. and MOSONYI L.
Coma hyperosmolaire hyperglycémique sans acidocétose et affection du
pancréas.
Nouv. Press. Med. 1973, 24, 1673.

9. — DAVIDOFF F. — TISHLER S. and ROSOFF C.
Marked hyperlipidemia and pancreatitis associated with oral contraceptive therapy.
New. Eng. J. Med. Sept. 1973, 552 — 555.
10. — DOROMAL N. M. and CANTER J. W.
Hyperosmolar hyperglycemic non ketotic coma complicating intravenous hyperalimentation.
Surg. Gyn. Obst. 1973, 136, 729 — 732.
11. — DUDRICK S. J. — WILMORE D. W. — VARS H. M. and RHOADS J. E.
Long term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance.
Surg. 1968, 64, 134 — 142.
12. — DUDRICK S. J. — WILMORE D. W. — VARS H. M. and RHOADS J. E.
Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult ? An affirmative answer.
Ann Surg. 1969, 169, 974 — 984.
13. — DUDRICK S. J. — WILMORE D. W. — STEIGER — MACKIE J. A. and FITTS W. T.
Spontaneous closure of traumatic pancreato-duodenal fistulas with total intravenous nutrition.
J. Trauma. 1970, 10, 542 — 553.
14. — DUDRICK S. J. — MAC FADYEN B. V. — VAN BUREN C. T. — RUBERG R. L. and MAYNARD A. T.
Parenteral hyperalimentation : metabolic problems and solutions.
Ann. Surg. 1972, 176, 259 — 264.
15. — DUDRICK S. J.
Introduction dans «Intravenous hyperalimentation» COWAN and SCHEETZ edit
Philadelphia 1972.
16. — DYCK W. P.
Influence of intrajejunal glucose on pancreatic exocrine function in man.
Gastroenterology 1971, 60, 864 — 869.
17. — FOURTANIER G. et MASON J.
L'hyperalimentation parentérale chez l'adulte.
Rev. Méd. Toulouse 1974, X, 51 — 58.

18. — GIORDANO C.
Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal uremic subjects.
J. Lab. Clin. Med. 1963, 62, 231.
19. — GLASER P. — RADOMAN V. et CANONNE O.
Etude prospective des complications du cathétérisme de la veine sous clavière.
Ann. Chir. 1973, 27, 9. 911 — 916.
20. — GCLDMANN D. A. — MARTIN W. Y. and WORTHINGTON J. W.
Growth of bacteria and fungi in total parenteral nutrition solutions.
Am. J. Surg. 1973, 126, 314 — 318.
21. — GOUZI J. L. — ESCAT J. — LAZORTHES F. et GADRAT F.
Critères de diagnostic des pancréatites aiguës nécrotiques graves.
Rev. Franc. Gastro Entéro. 1972, 82.
22. — GRAY M. G. and CCOPER H. L.
Protein digestion and absorption.
Gastroentérology 1971, 61, 535 — 544.
23. — GREENBERGER N. J.
Pancreatitis and hyperlipemia
New. Eng. J. Med. Sept. 1973, 586 — 587.
24. — GRENIER J. F. — GILLET M. — SAVA G. — CREVOISIER R et WEISS A. G.
Pancréatites aiguës — Confrontations anatomocliniques et biologiques.
Dédutions diagnostiques et thérapeutiques.
A propos d'une statistique de 37 cas.
Presse Méd. 1968, 76, N° 29, 1481 — 1484.
25. — HARPER A. A.
The control of pancreatic secretion.
Gut. 1972, 13, 308.
26. — JACOBSON S. — ERICSSON J. L. and OBEL A. L.
Histopathological and ultra structural changes in the human liver during complete intravenous nutrition for seven months.
Acta. Chir. Scand. 1971, 137, 335 — 349.
27. — JOYEUX H.
L'intestin artificiel.
Thèse Montpellier 1972.

28. — KITAMURA O. — OZAWA K. and HONJO I.
Altérations of liver metabolism associated with experimental acute pancreatitis
Am. J. Surg. 1973, 126, 379 — 382.
29. — KLEINKNECHT D. — MIGNON F. — CHANARD J. et DERENNE J. P.
Les facteurs de pronostic dans les pancréatites graves avec insuffisance rénale
L'année en réanimation médicale — Flammarion, Paris 1971
30. — MAC ARDLE A. H. — BROWN R. A. — ECHAVE V. — RIVILIS J. and THOMPSON A. G.
Alterations in gastric and pancreatic secretion induced by the feeding of an elemental diet.
Arch. Franc. Mal. Appar. Dig. 1972, 61 115.
31. — MIYATA M. — TAKAO T. — UOZUMI T. — OKAMOTO E. and MANABE H
Insulin secretion after pancreato duodenectomy.
Ann. Surg. 1974, 179, 494 — 498.
32. — MOSS G. S. — CERCHIO G. — SIEGEL D. C. — REED P. C. — COCHIN A. and FRESQUEZ V.
Decline in pancreatic insulin release during hemorrhagic shock in the baboon
Ann. Surg. 1972, 175, 210 — 213.
33. — NAKAJIMA S. and MAGEE D. F.
Inhibition of exocrine pancreatic secretion by glucagon and D — glucose given intravenous ly.
Can. J. Physiol. Pharmacol. 1970, 48, 299.
34. — RAGINS H. — LEVENSON S. M. — SIGNER R. — STAMFORD W. and SEIFTER E
Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral ph. avoids pancreatic stimulation.
Ann. J. Surg. 1973, 126, 606 — 614.
35. — SANDERSON I. and DEITEL M.
Intravenous hyperalimentation without sepsis.
Surg. Gyn. Obst. 1973, 136, 577 — 585.
36. — SANDERSON I. and DEITEL M.
Insulin response in patients receiving concentrated infusions of glucose and casein hydrolysate for complete parenteral nutrition.
Ann. Surg. 1974, 179, 387 — 394.

37. — STEINKE J.
Management of diabetes mellitus and surgery.
New. Eng. J. Med. 1970, 282, 26, 1472 — 1474.
38. — TAUBIN H. L. and SPIRO H. M.
Nutritional aspects of chronic pancreatitis.
Am. J. of Clin. Nut. 1973, 26, 367 — 373.
39. — TOWNE J. B. — HAMILTON R. F. and STEPHENSON D. V.
Mechanism of hyperalimentation in the suppression of upper gastro-intestinal secretions.
Am. J. Surg. 1973, 26, 714 — 716.
40. — VOIKT A. — BROWN R. A. — ECHAVE V. — MAC ARDLE A. H. — GURD F. N.
and THOMPSON A. G.
Use of an elemental diet in the treatment of complicated pancreatitis.
Amer. J. Surg. 1973, 125, 223 — 227.
41. — WRIGHT P. D. — HENDERSON K. and JOHNSTON I. D.
Glucose utilization and insulin secretion during surgery in man.
BR. J. Surg. 1974, 61, 5 — 8.
42. — WYRICK W. J. — REA W. J. and MAC CLELLAND R. N.
Complications of hyperosmotic IV. fluids.
J.A.M.A. 1970, 211, 1997.
43. — ZAJTCHUK R. — AMATO J. C. — SHOEMAKER W. C. and BAKER R. J.
The relationship between blood glucose levels and external pancreatic secretion in man.
J. Trauma. 1969, 9, 629 — 637.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	19
ETUDE DES TREIZE OBSERVATIONS	23
ETUDE DE L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE AU COURS DE LA PANCREATITE AIGUE	53
CHAPITRE I — ETUDE ANALYTIQUE	55
<i>A - LES PANCREATITES AIGUES</i>	55
1° classification des treize observations	55
2° l'étiologie des treize observations	56
3° le traitement des treize observations	57
<i>B - L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE</i>	59
1° les problèmes techniques	60
a) le choix des solutions	60
b) la voie d'administration des solutions	61
2° les problèmes infectieux et métaboliques	62
a) les complications infectieuses	62
b) les complications métaboliques	64
CHAPITRE II — ETUDE SYNTHETIQUE	69
<i>A - L'HYPERALIMENTATION PARENTERALE DANS LE TRAITEMENT DES PANCREATITES</i>	69
I <i>LES BASES DE L'H.A.P.</i>	69
1° L'hypercatabolisme des pancréatites	69
2° L'H.A.P. diminue les sécrétions pancréatiques	70
II <i>LES PROBLEMES METABOLIQUES</i>	72
1° Les troubles de la glycorégulation des pancréatites	72
2° Les troubles du métabolisme lipidique	76
3° L'insuffisance rénale aiguë	77

III	LES CRITERES D'EFFICACITE DE L'H.A.P. SUR LA	
	PANCREATITE	79
1°	L'efficacité clinique	79
2°	L'efficacité biologique	79
a)	sur le métabolisme général	80
b)	sur les pancréatites	80
B -	CONSEILS PRATIQUES POUR L'UTILISATION DE L'H.A.P.	
	DANS LE TRAITEMENT DES PANCREATITES	84
1°	En ce qui concerne le choix des indications	84
2°	En ce qui concerne la mise en route de l'H.A.P.	84
3°	La surveillance de l'H.A.P.	84
4°	En ce qui concerne la durée de l'H.A.P.	85
5°	La place de l'H.A.P. par rapport à l'alimentation entérale	85
	CONCLUSION	87
	BIBLIOGRAPHIE	91
	TABLE DES MATIERES	99

